UNIVERSITE PAUL-SABATIER — TOULOUSE

U. E. R. DES SCIENCES MEDICALES

Année 1972 N° 94

REFLEXIONS SUR LES TRAUMATISMES THORACIQUES ET LEURS SEQUELLES

(A PROPOS DE 147 CAS)

THESE
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
présentée et soutenue publiquement en Juin 1972
par

Jean-Pierre MORELLE

JURY
- M. le Professeur L. LARENG, Président
- M. le Professeur H. ESCHAPASSE
- M. le Professeur J.-L. ALBAREDE
- M. le Professeur C. VIRENQUE

(Assesseurs)

- Mme le Docteur M.-F. JORDA, Suppléant

S. E. I. L.
14, rue Ernest-Renan

1972

REFLEXIONS SUR LES TRAUMATISMES THORACIQUES ET LEURS SEQUELLES

(A PROPOS DE 147 CAS)

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE PAUL-SABATIER — TOULOUSE

U. E. R. DES SCIENCES MEDICALES

Année 1972 N° 94

REFLEXIONS SUR LES TRAUMATISMES THORACIQUES ET LEURS SEQUELLES

(A PROPOS DE 147 CAS)

THESE
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
présentée et soutenue publiquement en Juin 1972
par

Jean-Pierre MORELLE

JURY
- M. le Professeur L. LARENG, Président
- M. le Professeur H. ESCHAPASSE
- M. le Professeur J.-L. ALBAREDE
- M. le Professeur C. VIRENQUE

} Assesseurs

- M^me^ le Docteur M.-F. JORDA, Suppléant

S. E. I. L.
14, rue Ernest-Renan

1972

U. E. R. DES SCIENCES MEDICALES

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITES MEDICALES

Président de l'Université	M. LARENG
1er Vice-Président	M. MATHIS
2e Vice-Président	M. MARTIN
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales Toulouse-Purpan	M. MONNIER
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales Toulouse-Rangueil	M. ENJALBERT

DOYENS HONORAIRES

MM. LAZORTHES, CALVET, BRUSTIER.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. VALLOIS, TAPIE, DELAS, RISER, BUGNARD, VINCENT, MOREL, CALMETTES, THOMAS, LAGROT, DESFORGES, MERIEL, FABRE P., JAHIER. SENDRAIL. PONS.

PROFESSEURS

Clinique médicale et cardiologique	MM. DARDENNE
Clinique médicale Sud	GADRAT
Clinique chirurgicale	GEDEON
Clinique chirurgicale A et gynécologie	POULHES
Clinique chirurgicale B et du cancer	GRIMOUD
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	PASQUIE
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique ..	FICAT
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	ENJALBERT
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BAZEX
Clinique des maladies des voies urinaires	LHEZ
Clinique des maladies infectieuses	ARMENGAUD M.
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL
Clinique médicale de la première enfance	REGNIER
Clinique de neuro-chirurgie ..	LAZORTHES G.
Clinique neurologique et psychiatrique	GERAUD
Clinique obstétricale	PONTONNIER
Clinique odonto - stomatologique	CADENAT
Clinique ophtalmologique	DEODATI
Clinique O.R.L. et chirurgie maxillo-faciale	CALVET
Clinique de pneumo-phtisiologie	DELAUDE
Clinique rhumatologique	RUFFIE René
Accouchement et obstétricie sociale	MONROZIES
Anatomie	BASTIDE
Anatomie pathologique	FABRE Jacques
Anatomie appliquée	...
Anesthésie et Réanimation ..	LARENG Louis
Bactériologie	Mme ENJALBERT
Biophysique médicale A	MM. AUVERGNAT
Biophysique médicale B	BRU
Cardiologie clinique et expérimentale	CALAZEL
Chimie biologique	VALDIGUIE Paul
Electroradiologie	MARQUES
Embryologie générale	BROUSSY Jean
Hématologie	RUFFIE Jacques
Histologie	BIMES
Hydrologie, thérapeutique et climatologie	DENARD
Hygiène et médecine sociale	MONNIER
Immunologie	DUCOS
Médecine légale et médecine du travail	PLANQUES
Pathologie chirurgicale	DAMBRIN
Pathologie générale et médecine expérimentale	BOULARD
Pathologie médicale	RIBAUT
Physiologie	LAPORTE Yves
Physiologie appliquée et pharmacologie	BAISSET
Séméiologie et clinique médicale	LAPORTE Jacqu.
Thérapeutique	DARNAUD

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie pathologique	BOUISSOU
Biochimie médicale	DOUSTE-BLAZY
Histologie et embryologie ..	MM. GUILHEM
Médecine générale	RASCOL
Histologie et embryologie	PLANEL
Oto-rhino-laryngologie	CLAUX
Physiologie	MONTASTRUC
Physiologie	BESSOU
Pneumo-phtisiologie	MIGUERES
Médecine Interne	LE TALLEC

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie pathologique	M. FABRE Jean
Bactériologie - Parasitologie - Virologie	Mme LARENG M.-B.
Biochimie médicale	MM. VALDIGUIE Pre
Carcinologie	ESTRADE
Chirurgie générale	SARRAZIN
Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire	ESCHAPASSE
Electroradiologie	ROULLEAU
Dermatologie - Vénéréologie .	DUPRE
Médecine légale	GREZES-RUEFF
Médecine générale et thérapeutique	BOLLINELLI
Médecine générale	ARLET Jacques
Pédiatrie	DALOUS
Neurochirurgie	ESPAGNO Jcq.
Psychiatrie	GAYRAL
Médecine générale et thérapeutique	SUC
Médecine générale	RIBET
Ophtalmologie	BEC
Physiologie	GERAL J.-Pierre

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie et organogénèse ..	JUSKIEWENSKI
Anesthésiologie	VIRENQUE C.
Bactériologie-Virologie	Mme DIDIER
Biophysique	M. REGIS
Biophysique	GUIRAUD Robert
Cardiologie	BOUNHOURE
Chirurgie générale	ESCAT Jean
Chirurgie générale	COSTAGLIOLA
Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire	PUEL
Gynécologie et Obstétrique ..	PONTONNIER G
Histologie, Embryologie, Cytogénétique	SOLEILHAVOUP
Immunologie, Hématologie, Maladies du sang	BIERME Robert
Médecine générale et Thérapeutique	BES
Médecine interne	FEDOU Robert
Médecine du Travail	PUJOL M.
Néphrologie	CONTE Jean
Neurochirurgie	LAZORTHES Y.
Orthopédie - Traumatologie - Chirurgie Plastique	UTHEZA Guy
Parasitologie	LARROUY
Pédiatrie génétique médicale .	ROCHICCIOLI P.
Pneumo-Phtisiologie	ALBAREDE J.-L.
Pneumo-Phtisiologie	JOVER
Physiologie	PAGES Bernard
Radiologie	COMBES Pierre
Rhumatologie	FOURNIE A.
Thérapeutique - Réanimation médicale, Rééducation fonctionnelle et Hydrologie	SALVADOR M.
Urologie	PONTONNIER F.

AGREGES

Chirurgie générale	GAUBERT

AGREGES LIBRES

Chirurgie générale	MM. SOUQUET
Pathologie expérimentale	GLEIZES
Obstétrique	ESPAGNO G.

ADMINISTRATION : Secrétaire Général de l'Université .... M. PRINEAU J.-P.

L'Université Paul-Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats (Délibération en date du 12 mai 1891)

UNIV. LEIDEN BIBL.

A MES PARENTS

Pour arriver jusqu'à la réalisation de cet ouvrage il a fallu tous vos sacrifices, tout votre amour. Il n'y a pas de mots pour remercier ceux qui aident à réaliser les rêves.

Les mots de cette thèse ne pourront jamais assez vous dire l'affection de votre fils. Puisse le symbole qu'ils sont pour vous et pour moi le faire à ma place.

A MES FRERES

A MA SŒUR

A TOUTE MA FAMILLE

Avec toute mon affection.

A MA FEMME

Avec tout mon amour.

A SA FAMILLE

Avec mon affection.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LOUIS LARENG

Président de l'Université Paul-Sabatier
Professeur d'anesthésie et réanimation
Médecin des hôpitaux
Chevalier de l'Ordre National du Mérite

Vous nous avez fait l'honneur de présider ce Jury, comme au cours de nos études vous nous avez fait celui de nous accueillir dans votre service. Nous n'oublierons, soyez-en assuré, ni cet accueil si cordial, ni la patience alliée à un grand sens didactique que vous-même et vos collaborateurs avez déployée, afin d'assurer dans sa majeure partie notre formation clinique.

Puisse ce modeste ouvrage être assez le reflet de la gratitude, de l'admiration et du profond respect que nous vous portons.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRY ESCHAPASSE

Professeur de chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Chirurgien des hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

Nous avons admiré bien souvent la clarté de votre enseignement. Vos qualités d'homme et de chirurgien sont trop connues pour que le modeste éloge que nous pourrions en faire en soit assez représentatif. Notre admiration ne s'en trouve pas moins à la mesure de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger à ce Jury.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHRISTIAN VIRENQUE

M.C.A. Anesthésiologie
Médecin des hôpitaux

Vous nous avez guidé tout au long de cette étude comme vous le faisiez lorsque vous nous formiez à la médecine d'urgence. Vos qualités d'homme d'urgence, d'enseignant nous ont rendu ces conseils d'autant plus précieux qu'ils empiétaient sur votre emploi du temps, déjà fort chargé.

Nous vous exprimons ici notre profonde gratitude et vous assurons de notre respectueuse amitié.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN-LOUIS ALBAREDE

M.C.A. Pneumophtisiologie
Médecin des hôpitaux

Vous avez guidé nos premiers pas dans la connaissance clinique de la fonction respiratoire et l'interprétation radiologique. Nous apprécions l'honneur que vous nous faites en siégeant ici et nous vous en remercions.

A MADAME LE DOCTEUR MARIE-FRANÇOISE JORDA

Chef de travaux

Au cours des enseignements cliniques et théoriques que vous nous avez prodigués nous avons toujours admiré en vous cette foi que vous mettez à toute chose, cette logique doublée d'un grand sens de l'humain. Vous nous avez beaucoup donné.

Nous ne saurions assez vous en remercier tant pour la participation que vous avez prise à cet ouvrage que pour l'honneur que vous nous faites en siégeant à ce jury.

PLAN

I) INTRODUCTION

II) GENERALITES

— DÉFINITION

— MÉCANISMES

— CLASSIFICATIOON

III) MOYENS THERAPEUTIQUES

IV) ETUDE DE 147 CAS DE TRAUMATISMES THORACIQUES

V) CONCLUSION

I. - INTRODUCTION

Devant l'importance grandissante de la pathologie traumatique thoracique actuelle, il nous est apparu intéressant d'essayer de dresser le profil général des blessés du thorax, de pratiquer leur bilan lésionnel et de nous intéresser par la suite à leur devenir respiratoire.

C'est pourquoi nous avons choisi d'étudier le cas de 147 traumatisés thoraciques admis dans le service du Professeur LARENG de novembre 1967 (date du transfert BBR à son emplacement actuel) à juin 1970, et ayant survécu à leurs blessures.

L'incessante augmentation du trafic routier et du nombre d'accidents explique l'importance que prend, et que prendra malheureusement encore, cette pathologie de nos jours.

Nous verrons en effet plus loin, qu'environ les 3/4 de ces blessés l'ont été au cours d'un accident de circulation.

Il est certain que la croissance de ce problème a nécessité des progrès rapides au point de vue du traitement. En 1960 on estimait que 80 % des porteurs de volet thoracique mourraient quelque soit le traitement. La stabilisation pneumatique interne initiée par AVERY, BENSON et MORSH en 1956, était introduite en France en 1963, et en 1965 les statistiques s'inversaient dans quelques services de réanimation respiratoire avec seulement 20 % de décès.

A Toulouse, il faut noter cependant qu'avant novembre 1967 peu de traumatisés thoraciques bénéficiaient d'un traitement quel qu'il soit, malgré un début de stabilisation pneumatique interne amorcé dans les anciens locaux du bloc de réanimation. La SPI a donc représenté un énorme progrès : au point qu'elle a été longtemps

considérée comme le seul traitement valable des volets thoraciques.

Pourtant à partir de 1965 à l'instigation de Dor (S. et V.), Noirclerc (M.), Malmejac (C.) et Chauvin (G.), on voyait se dessiner une tendance à l'élargissement des indications de l'ostéosynthèse costale par broches de Kirschner. L'école toulousaine de son côté avec Dambrin (P.) et Eschapasse (H.) faisait à ce mode de traitement une large place dans le traitement des volets latéraux ainsi qu'à l'extension continue dans les volets antérieurs.

Actuellement les diverses écoles s'accordent sur les bienfaits de l'ostéosynthèse costale réalisée soit en première intention, soit au passage, car celle-ci permet de raccourcir considérablement le temps d'hospitalisation, de respiration artificielle et permet d'éviter nombre des inconvénients de la SPI tant en cours de traitement qu'au niveau des séquelles. Cependant les indications opératoires ne sont pas toujours données soit du fait d'une décompensation respiratoire, soit à cause d'une tare, soit du fait d'une association crâne-thorax. Ces circonstances contraires sont bien entendu majorées par le fait que trop souvent encore les délais d'hospitalisation en milieu spécialisé sont trop longs.

L'école marseillaise ne fait état, en février 1972, que de 100 cas opérés sur 415 traumatisés thoraciques. (La nouvelle presse médicale, 19 février 1972, I, n° 8.) C'est dire l'actualité et l'importance persistante du problème que nous nous proposons de traiter, étant donné le nombre de malades qui ne peuvent justifier d'une réparation chirurgicale des dégâts thoraciques. La SPI trouve donc encore dans bien des cas son emploi, et la plupart des 147 malades que nous allons étudier ont subi ce traitement.

C'est pourquoi nous nous sommes efforcés ici d'exprimer certaines réflexions sur ces cas de traumatismes thoraciques.

II. - GENERALITES

Bien que les blessés que nous étudierons soient en général polytraumatisés et donc atteints de lésions extra-thoraciques qu'il serait intéressant de décrire, nous ne ferons que signaler la présence de ces lésions et leur association avec les traumatismes thoraciques, sans entrer dans le détail. Nous nous efforcerons cependant, afin de replacer du mieux possible ces malades dans leur contexte, de dresser un profil traumatique global de ces 147 cas. En effet les associations traumatiques et l'association crâne-thorax en particulier, retentissent à la fois sur le mode et surtout la durée du traitement ainsi que sur les séquelles, en retardant de manière plus ou moins importante la rééducation respiratoire.

Sur 147 cas de traumatismes thoraciques, nous n'avons pu mettre en évidence que 3 cas de thorax ouvert, soit :

— 1 cas par tentative d'autolyse avec délabrement pariétal et parenchymateux important,

— 1 cas par accident du travail (chute de 4 m avec transfixion thoracique gauche).

— 1 cas dont les circonstances restent mystérieuses et où l'on notait une plaie axillaire puntiforme avec emphysème sous-cutané et détresse respiratoire débutante avec cyanose, sans qu'on ait pu mettre en évidence de lésion parenchymateuse.

Les 144 autres cas sont donc des traumatismes fermés du thorax dont les 3/4 environ proviennent d'accidents de circulation. La proportion suivante la plus forte est représentée par les accidents de travail où les sujets se recrutent en majeure partie parmi les agriculteurs (accidents du tracteur).

Donc la majeure partie des traumatismes thoraciques provient d'accidents de circulation et nous rappel-

lerons ici la fréquence du syndrome du tableau de bord, que les Anglo-Saxons appellent « Steering wheel injury », qui associe des lésions thoraciques, crâniennes ainsi que des fractures au niveau des genoux et des fémurs. Dans ce même syndrome le volant du véhicule tient une responsabilité non négligeable dans les fractures costales. La généralisation de l'emploi des ceintures de sécurité devrait permettre de minimiser l'aspect thoracique si important dans le pronostic vital et fonctionnel de ces polytraumatisés.

LES VOLETS THORACIQUES

1° Définition : Au point de vue pariétal le volet costal est représenté par une solution de continuité dans la paroi thoracique rigide. Au point de vue dynamique ce segment de paroi ne participe plus aux mouvements de l'ensemble de la paroi thoracique et qui plus est, agit dans le sens inverse du but recherché par la dynamique costale.

En effet, le volet n'est plus relié au reste de la paroi que par les muscles, mais ceux-ci s'étirant, ce soutien devient insuffisant.

A l'inspiration le thorax se dilate créant une dépression intra-thoracique, mais le segment désinséré est aspiré par cette dépression et s'enfonce.

A l'expiration le thorax se rétracte et la pression positive ainsi créée repousse le volet vers l'extérieur. Donc le volet subit les variations de pression endothoraciques au lieu de les commander. Ce phénomène répond donc à la dénomination de respiration paradoxale dont nous verrons plus loin les conséquences sur la dynamique respiratoire et les échanges gazeux entre le poumon et la petite circulation.

MECANISMES DES VOLETS THORACIQUES

Les articulations chondro-costales et vertébro-costales constituent au niveau de l'arc costal un point de

moindre rigidité, ce qui ne signifie pas un point de moindre résistance. L'arc moyen, par contre, est très rigide, mais réagit aux pressions et aux traumatismes en se fracturant.

On peut considérer que le cintre costal est constitué, comme en architecture, d'arcs-boutants et d'une clef de voûte, la clef de voûte étant constituée par l'arc moyen, et l'arc-boutant le plus solide étant l'arc postérieur dont la base repose sur le pilier de la colonne vertébrale. Ceci explique l'importance des fractures de l'arc moyen dans la production des volets et le déclenchement de la respiration paradoxale.

Mécanisme

1° Fractures costales par contusion :

Il s'agit d'une force violente instantanée appliquée sur une surface réduite de la cage thoracique. La fracture se produit de dehors en dedans dilacérant plus ou moins, selon la force, la plèvre et le parenchyme pulmonaire. De même, cette force accentue la courbure de la côte à distance provoquant des fractures de dedans en dehors, d'où possibilité de production de volet embarré par combinaison de ces deux types de fractures.

2° Fractures costales par écrasement :

Ici la force incriminée n'est plus appliquée sur une surface réduite et perd son caractère instantané. Il s'agit d'une contrainte appuyée compressive, qui exagère la courbure costale et provoque des fractures de dedans en dehors siégeant préférentiellement aux points de moindre résistance.

L'écrasement latéral cependant entraîne des fractures de dehors en dedans (cf. clef de voûte).

L'écrasement antéro-postérieur peut provoquer des lésions des viscères thoraciques médiastinaux qu'il comprime contre le billot vertébral et au point de vue pariétal entraîner la production d'un hémivolet battant autour de la charnière chondro-costale du côté opposé.

D'une manière générale et quel que soit le type

d'écrasement, celui-ci entraîne une hyperpression qui, si elle survient sur une glotte fermée, occasionne des ruptures de bronches, de l'œsophage, du diaphragme avec risque de hernie des viscères abdominaux dans le thorax. Cette hyperpression retentit aussi sur les vaisseaux dont elle augmente la pression ; on en retrouve souvent la trace à l'inspection du malade sous la forme d'hématomes sous-conjonctivaux.

ANATOMOPATHOLOGIE

A. — Au niveau des plans superficiels les hématomes sont souvent importants et gênants lorsqu'une thoracotomie est décidée. Livrés à leur évolution naturelle, ils ont tendance à migrer vers la partie la plus déclive du corps et posent quelquefois par leur résorption le problème du diagnostic différentiel d'un ictère post-transfusionnel.

B. — Les lésions endothoraciques :

Elles sont le plus souvent en relation directe, tant par la fréquence que par la gravité, avec l'importance des lésions pariétales. D'une part, les foyers de fractures saignent, d'autre part il arrive que les pédicules intercostaux soient lésés et provoquent un hématome extra-pleural.

LES EPANCHEMENTS PLEURAUX

Ils surviennent soit par les causes que nous venons de citer, soit par lésion pulmonaire imputable aux fragments costaux et sont à type d'hémothorax, de pneumathorax ou d'hémopneumathorax.

LESIONS PARENCHYMATEUSES

Ce sont les déchirures pulmonaires par blessure ou éclatement spontané et les hématomes qui ne s'individualisent dans le poumon que par leur évolution (en-

kystement, surinfection, abcédation, pneumonie et amputation fonctionnelle due tant à la lésion initiale qu'à la fibrose réactionnelle).

LES LESIONS BRONCHIQUES

Provoquées par l'hyperpression elles nécessitent un diagnostic et un traitement précoce car la rupture bronchique exclut tout un territoire physiologique de la ventilation.

LES LESIONS MEDIASTINALES

C'est le plus souvent la section entre la paroi antérieure et le billot rachidien qui en est la cause. Le cœur peut être intéressé dans ses trois tuniques. De même les gros vaisseaux, l'œsophage et le canal thoracique pourront être lésés.

LESIONS COSTALES

Elles consolident spontanément et en règle générale la respiration paradoxale disparaît en huit jours, mais la consolidation se fait parfois en mauvaise position.

TRAUMATISMES THORACIQUES ET POLYTRAUMATISMES

Nous rappelons simplement que toutes les lésions peuvent exister associées à un traumatisme thoracique. Cependant, l'étiologie de ces traumatismes est le plus souvent l'accident de la circulation. Nous avons déjà mentionné le syndrome du tableau de bord, qui associe les lésions thoraciques, crâniennes, des membres inférieurs et parfois de la colonne vertébrale. Les lésions crâniennes, souvent accompagnées d'hématomes et dans tous les cas d'œdème, seront une composante importante de la détresse respiratoire par un mécanisme de

cercle vicieux : l'œdème célébral provoquant ou aggravant la détresse respiratoire et celle-ci entraînant ou exagérant l'œdème cérébral. De même, nous n'insisterons pas sur le retentissement neuro-végétatif et donc respiratoire des lésions de la moelle cervicale provoquées par le mécanisme du coup de fouet ou par l'hyperextension, et qui entraînent fractures, luxations, cisaillements, etc... Les lésions des autres segments spinaux interviennent aussi, mais surtout, au niveau de l'évolution et des complications. Les fractures des gros os des membres inférieurs, en particulier des fémurs, jouent un rôle à la fois sur l'importance du choc traumatique par l'irritation des filets nerveux et par le saignement des foyers de fractures, sur l'installation ou l'aggravation du collapsus cardio-vasculaire. Ces fracas osseux font en outre courir le risque, assez rare, de l'embolie graisseuse que nous tentons de pallier, ainsi que pour tout risque embolique, par la mise quasi systématique de nos malades sous anticoagulants.

PHYSIOPATHOLOGIE DES TRAUMATISMES

Plusieurs facteurs vont entrer en jeu pour déterminer ou non l'apparition de la détresse respiratoire. Ce sont :

1° *La douleur :* qui diminue par voie réflexe l'amplitude respiratoire et inhibe la toux. Il s'ensuit une stase bronchique avec diminution du calibre des bronches, d'où hypoxie et hypercapnie qui entraîne à son tour une hypersécrétion réflexe. Cette hypersécrétion et cette stase vont encore augmenter l'anoxie en diminuant par le défaut d'arrivée d'oxygène au niveau de la membrane alvéolo-capillaire le champ de l'hématose. Cette anoxie circulatoire retentira sur l'encéphale (agitation, obnubilation, coma) et les commandes respiratoires centrales par souffrance des cellules nerveuses. La vasodilatation provoquée par l'hypercapnie ne suffira pas à compenser le défaut d'apport d'oxygène et le neurone s'épuisant, l'évolution se fera vers la période de gasping et l'arrêt respiratoire. On conçoit dès lors que l'apparition de l'encombrement détermine l'évolution immédiate et donc le traitement des volets.

2° *La respiration paradoxale :* la désolidarisation du volet empêche l'hémostase spontanée des vaisseaux intercostaux ce qui aggrave l'importance des épanchements pleuraux.

D'un point de vue physiologique on a longtemps considéré l'augmentation des espaces morts comme le primum movens de la détresse respiratoire. Depuis MALONAY, SCHMUTZER et RASCHKE, qui ont infirmé cette théorie, on considère qu'il s'agit d'une amputation parenchymateuse intéressant la seule partie en regard du volet.

3° *Au point de vue circulatoire :* l'aspiration intrathoracique que crée l'inspiration diminue donc, l'aspiration veineuse ne suffit plus à un remplissage cardiaque correct d'où la fréquence des collapsus cardiovasculaires, par ailleurs aggravés par les spoliations sanguines diverses.

EVOLUTION DANS LE TEMPS DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUE DES VOLETS

Dans le cas de volet thoracique l'insuffisance respiratoire aiguë évolue en deux phases :

— La phase de compensation et

— La phase de décompensation.

Dans chacune de ces deux phases on retrouve une diminution de l'hématose, donc défaut d'oxygénation au niveau de toutes les cellules.

Nous avons dit précédemment que le volet déterminait une amputation parenchymateuse fonctionnelle d'où cette diminution du champ de l'hématose.

Dans le premier temps, la diminution de la $Pa\hat{O}2$ et de la saturation hémoglobinique en oxygène va exercer un stimulus sur les chemorécepteurs carotidiens et de la crosse aortique qui induira une hyperventilation destinée à libérer le plus de $CO2$ possible au niveau des alvéoles sains. A ce stade l'insuffisance respiratoire est encore compensée.

Cette hyperventilation ne peut durer indéfiniment et l'épuisement survient dans un délai plus ou moins long, selon le terrain, variant en général de 12 à 24 heures. L'hyperventilation devient inefficace du fait de l'encombrement bronchique. Le malade est décompensé. On peut alors noter une hypoxie et une hypercapnie qui fait baisser le PH sanguin et entraîne une acidose respiratoire décompensée qui, sans traitement, va déborder les défenses rénales.

Diagnostic et Evolution

1° *Diagnostic :* les éléments en sont l'existence d'une respiration paradoxale, d'une asymétrie respiratoire, d'une dépression permanente, d'un emphysème sous-cutané, etc...

2° *Evolution :* la consolidation des fractures est de règle, sauf chez les sujets tarés. Le cal vicieux restera sans gros retentissement fonctionnel. Il peut cependant persister des asymétries thoraciques. Au point de vue pleural il est possible d'assister à des épanchements costaux diaphragmatiques ainsi qu'à des dépôts de fibrine, qui peuvent causer des pleurésies réactionnelles ou même des fibrothorax. Les poches pleurales résiduelles ainsi que toutes les séquelles intéressant la plèvre diaphragmatique sont souvent la cause d'une amputation de la fonction ventilatoire.

Classification des volets

1° *Anatomophatologique*

De ce point de vue on distingue, les volets antérieurs larges, les volets latéraux et les volets postérieurs. Les volets antéro-latéraux ont un mécanisme différent suivant qu'il existe ou non une participation sternale.

2° *Topographique*

La gravité du volet est en rapport, non seulement avec son étendue, mais aussi avec sa topographie.

Les volets antérieurs larges déterminés par une ligne

de fracture axillaire bilatérale sont peu graves car ils forment couvercle.

Les volets antérieurs, déterminés par des lignes de fractures axillaires antérieures, dont le mécanisme est le plus souvent contusionnel, sont très souvent associés à des fractures sternales et à des lésions cardio-vasculaires.

Dans les volets antéro-latéraux, la gravité est fonction de la participation sternale.

Les volets latéraux causés le plus souvent par contusion directe sont souvent comminutifs et entraînent de ce fait une mutilation respiratoire importante.

Les volets postérieurs restent bénins dans l'immédiat mais leur évolution se fait parfois vers la consolidation en dépression qui entraîne un déficit fonctionnel.

3° *Physiopathologique*

On peut distinguer les volets mobiles qui s'accompagnent d'une respiration paradoxale, les volets engrénés moins graves mais qui peuvent devenir mobiles, les volets embarrés enfin dont le pronostic reste sombre.

4° *Etiologique*

Ici comme dans tout traumatisme ou maladie, intervient la notion de terrain. La gravité du volet sera bien moindre chez un sujet sthénique qui tousse et crache et lutte contre l'hypersécrétion, que chez un sujet asthénique tel que l'insuffisant respiratoire, le gros fumeur, etc.

5° *Fonctionnelle*

L'évolution des volets est différente selon qu'intervient ou non l'insuffisance respiratoire aiguë et la décompensation.

6° *Evolutive*

Nous avons déjà dit que l'encombrement avec son cortège de surinfection, d'atélectasie etc... est la clé de voûte de l'évolution suivant son apparition, son importance et sa précocité

III. - MOYENS THERAPEUTIQUES

1° *Traitement de la douleur*

Nous avons vu le rôle de la douleur dans l'apparition de la décompensation. Il est donc nécessaire de la traiter. Il existe deux méthodes que l'on peut associer.

a) *Par voie générale :* les analgésiques bien qu'efficaces ne sont pas sans risques car souvent dépresseurs respiratoires. Ce risque devient nul lorsqu'on cherche à déprimer le malade pour l'adapter à un appareil. Cependant les conséquences hémodynamiques de ces drogues ne sont pas négligeables. Les drogues le plus souvent employées par voie générale sont la Pentazocine et l'acide acétylsalycilique injectable.

b) *Localement :* le blocage du nerf intercostal par la procaïne à 2 %, accompagnée d'une solution huileuse d'alcool diiodo-oxybenzylique procure une analgésie de 4 à 5 jours alors que le blocage local au niveau des foyers de fractures par la procaïne n'a qu'un effet de 4 à 6 heures.

Les méthodes locales et générales peuvent être combinées mais leur application dépendra souvent du mode de traitement envisagé.

2° *Traitement de la respiration paradoxale*

Il s'agit d'abord de corriger les désordres qu'elle entraîne et donc d'instaurer une respiration artificielle, quelque soit le mode de stabilisation du volet envisagé par la suite. La mobilisation du volet pourra être jugulée de trois manières : l'ostéosynthèse costale, la stabilisation pneumatique interne, la suspension sternale. Cependant l'assistance respiratoire sera en elle-même un véritable traitement étiologique (puisqu'elle corrige l'anoxie), qu'on utilise le poumon comme prothèse visant

à stabiliser les foyers de fracture par l'interieur (SPI), ou qu'on l'applique jusqu'à recuperation des mouvements respiratoires normaux après le blocage chirurgical des fractures.

ETUDE DES DIVERSES METHODES DE TRAITEMENT

1° *La stabilisation pneumatique interne* (SPI)

Cette methode a ete la première utilisee et a permis de sauver un grand nombre de traumatises thoraciques, jusque là condamnes à mort pour la plupart. Elle reste la methode la plus employee dans un grand nombre de centres de reanimation respiratoire, pour le traitement des volets.

Elle consiste à supprimer chez le malade tout mouvement respiratoire spontane et à le rendre entièrement dependant de la machine afin de creer une pression endothoracique moyenne positive qui, grâce au poumon, rendra le volet solidaire des mouvements imprimes, alors qu'il en etait totalement independant et même les perturbait. L'idee est que les mouvements thoraciques etant artificiellement redevenus semblables à la normale, les foyers de fractures costaux soutenus par l'interieur consolideront normalement et permettront la reprise physiologique de la cinétique respiratoire.

Les moyens utilises sont le branchement du malade par une canule de tracheotomie à un respirateur lourd du type ENGSTROM assurant des pressions constantes et dont la résultante sera positive.

On assure en effet dans chaque cycle respiratoire un temps de pression negative destine à faciliter le retour veineux.

Les problèmes poses : il s'agit de ceux de l'adaptation à l'appareil, toujours difficile. Cependant certaines drogues récentes permettent une dépendance du malade à l'appareil sans présenter les inconvenients des drogues anciennes, dont les consequences hemodynamiques étaient dangereuses.

Il n'en demeure pas moins que toute paralysie des centres respiratoires et de l'arbre bronchique conduit à une stase bronchique qui nécessite des aspirations répétées et donc le débranchement du malade.

Ce débranchement compromet quelques courts instants la stabilité du volet en même temps que se produisent des efforts violents dus à l'irritation du corps étranger qu'est la sonde d'aspiration.

D'autre part lorsqu'il existe des dégâts parenchymateux, ceux-ci cicatrisent en regle générale gráce au drainage aspiratif prolongé. Mais ces lésions non réparées sont sollicitées continuellement par les mouvements respiratoires imposés.

On peut noter aussi du fait du décubitus prolongé, les complications habituelles à cet état de fait : escarres, amyotrophie, etc... De méme au point de vue respiratoire, les muscles intercostaux perdant leur róle actif pendant la durée de la stabilisation voient leur tonus baisser.

La récupération devient donc plus lente, d'où la nécessité de la rééducation avec ou sans l'aide de drogues du type acide Uroïdine Triphophorique.

Les complications :

Ce sont celles de la trachéotomie prolongée : surinfection bronchique, ulcérations trachéales, sténoses trachéales et dont nous verrons plus loin l'importance.

— Celles de l'hyperpression qui au travers d'une brèche peut créer un pneumothorax suffocant qui nécessitera un drainage aspiratif.

En conclusion malgré les inconvénients, la SPI est appelée à être utilisée encore car ces malades en général polytraumatisés et en particulier créniens ne peuvent pas toujours faire les frais d'une intervention.

2° *L'extension continue* (EC)

Elle nécessite une suspension sternocostale solide avec traction de 3 à 5 kg verticale. C'est un excellent moyen de stabilisation des volets antérieurs, mais dans

les volets latéraux son indication se limite aux volets antéro-latéraux avec participation sternale.

A) *Ecueils :*

— D'un point de vue théorique l'EC qui a tendance à bloquer le thorax en inspiration forcée augmenterait les espaces morts et ne corrigerait pas l'absence d'expansion inspiratoire du volet.

— Pratiquement elle stabilise mal les volets complexes, de même que certains volets antérieurs lorsqu'un problème bronchique est associé. Elle présente aussi les inconvénients du décubitus prolongé, relatifs ici, car le malade peut se mobiliser activement si les lésions associées le lui permettent.

D'un point de vue technique la mise en place de la traction est facile et se fait sous anesthésie locale. Les problèmes pariétaux sont de faible importance, à type d'abcès sous-cutanés qui s'amendent avec l'ablation de la traction.

B) *Avantages*

— Morphologiquement, dans les bonnes indications, le cintre costal est parfaitement restauré ;

— Physiologiquement elle corrige de manière spectaculaire les détresses respiratoires d'origine pariétale ;

— Pratiquement elle peut être associée à la SPI ou à l'ostéosynthèse costale.

En conclusion :

L'EC est un moyen de traitement pratiquement sans danger et facilement associable à d'autres méthodes, mais ses indications dépendent de la topographie du volet.

3° *Ostéosynthèse costale*

Elle a pour but de rétablir par l'introduction centro-médullaire d'une broche de KIRSCHNER la continuité et la rigidité des arcs costaux tout en respectant leur indépendance.

A) *Ecueils*

Ce sont d'abord les risques de l'anesthésie générale, la dépression respiratoire postanesthésique étant toujours possible. Ce risque est réduit si l'on n'arrête la ventilation qu'au réveil complet, c'est-à-dire que lorsque le réflexe de toux sera rétabli, soit 3 à 6 heures après l'intervention. De même cette anesthésie risque de masquer l'évolution de lésions crâniennes ou abdominales et si l'on peut, profitant de l'anesthésie, pratiquer au moindre doute une laparotomie exploratrice, il n'en va pas de même pour les lésions cérébrales.

— Techniquement les écueils ne viennent pas du fait que les foyers de fracture ne sont pas strictement bloqués mais dépendent essentiellement du tissu osseux costal qui, trop friable chez le sujet âgé, ou trop souple lorsqu'il s'agit de l'arc antérieur se laissera rapidement cisailler permettant alors à la paradoxale de réapparaître. La mobilisation secondaire des broches ne constitue pas un inconvénient majeur car elle se produit dans des délais tardifs.

— *Avantages.*

Tout d'abord, du fait de la thoracotomie, elle permet un bilan exact des lésions tant pariétales que parenchymateuses et la réparation immédiate de celles-ci ; et du fait de l'anesthésie, elle permet d'associer un autre geste opératoire.

Elle stabilise en général la plupart des parois.

INDICATIONS

1° Contre indications

a) *Absolues.* — Il s'agit surtout de blessés incapables d'assurer les frais de la période postopératoire : ce sont les sujets crâniens ou asthéniques tels que les insuffisants respiratoires chroniques ou les sujets ostéoporotiques.

b) *Temporaires.* — Il s'agit ici de sujets en détresse respiratoire avec encombrement bronchique qui nécessitent une réanimation et une assistance ventilatoire avant l'ostéosynthèse. Cependant il faut noter que le délai maxi-

mum pour l'ostéosynthèse est court puisqu'il se situe entre 48 et 72 heures. Nous verrons que beaucoup de traumatisés n'arrivent pas dans ces délais au CHU.

2° Indications

Tous les volets latéraux ou antéro-latéraux sans participation sternale pourront bénéficier de l'OC dans les conditions suivantes : sujet sthénique, non encombré, encore compensé.

Dans le temps il existe deux types d'indications comprenant :

a) *L'ostéosynthèse immédiate* réalisée soit dans les 12 heures et dans les conditions précitées, soit au passage pour compléter une thoracotomie ou une laparotomie dont elle simplifiera l'évolution.

b) *L'ostéosynthèse secondaire* plus rare, réalisée soit sur un volet secondaire non décompensé, soit après une courte réanimation ventilatoire d'un volet décompensé.

En conclusion

L'OC est un moyen de traitement séduisant tant sur le plan intellectuel que sur celui des résultats et des séquelles. Elle permet d'éviter une SPI longue avec ses inconvénients et raccourcit les temps d'assistance ventilatoire et d'hospitalisation. Cependant le choix des indications s'applique malheureusement à propos de trop peu de blessés, soit à cause du type du volet, soit du fait de la décompensation et de l'encombrement (dont trop souvent un délai trop long avant l'arrivée au CHU est responsable), soit de par les lésions crâniennes associées. Nous verrons plus loin combien ces écueils sont fréquents. D'autre part il arrive fréquemment que l'état des blessés puisse, soit susciter de légitimes hésitations sur le mode de traitement à instituer, soit nécessiter la combinaison de ces diverses méthodes. Il nous semble cependant regrettable que si peu de malades puissent bénéficier de l'OC, le plus souvent à cause d'un délai de transport trop long et trop tardif.

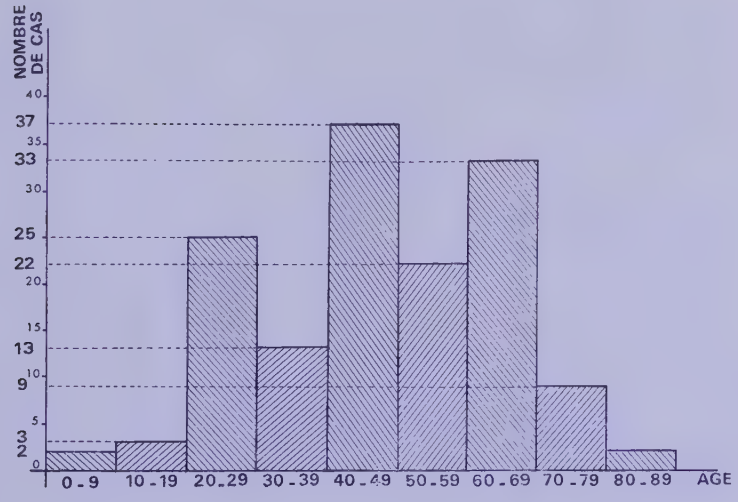
IV. - ETUDE DE 147 CAS DE TRAUMATISMES THORACIQUES

Sur les 147 traumatisés thoraciques ayant survécu à leurs blessures, que nous avons reçus au B.R.R. de novembre 1967 à juin 1970, on comptait 129 malades du sexe masculin, soit 87,75 %, contre 18 du sexe féminin, soit 12,25 %. La plupart de ces blessés avaient été victimes d'accident de circulation : 109 cas, soit 74,14 %. 24 cas provenaient d'accidents du travail, soit 16,32 %.

Il est à noter que la majorité des traumatismes thoraciques par accident du travail nous est fournie par les accidents agricoles (de tracteur en particulier).

14 cas, soit 9,52 %, ont été classés dans la catégorie divers qui s'étend de la tentative d'autolyse à l'accident domestique, en passant par la course landaise.

La gamme des âges relatée dans l'histogramme (fig. 1) montre que les deux pics les plus importants des traumatismes thoraciques, se situent entre 40 et 49 ans et 60 et 69 ans.



Aux deux extrémités de la vie, c'est-à-dire de 0 à 19 ans et de 70 à 89 ans les cas de traumatismes thoraciques sont peu nombreux bien que plus fréquents dans la vieillesse que de 0 à 19 ans.

Lorsqu'on sait que les 3/4 de ces traumatisés thoraciques proviennent d'accidents de circulation et que l'on remarque les pics les plus élevés de la courbe, on peut déduire qu'après soixante ans la fragilité costale intervient déjà alors que les réflexes du conducteur commencent à s'émousser. Le pic de la quarantaine semble répondre au fait que la densité de circulation est en relation directe avec l'âge d'une activité plus grande où la locomotion joue un grand rôle.

ANTÉCÉDENTS

Nous avons pu retrouver dans les antécédents de ces malades les affections suivantes :

— Ethyliques avoués 20 cas.

— Diabète 4 cas.

Au point de vue neurologique :

— Comitiaux 3 cas.

— Accident vasculaire cérébral 2 cas.

Au point de vue cardio-vasculaire :

— Affection cardiaque 5 cas.

— HTA 4 cas.

Au point de vue digestif :

— UGD 10 cas

— Cancer gastrique opéré 1 cas

— Cancer de la langue opéré 1 cas.

Dans les antécédents respiratoires de ces malades nous avons retrouvé

— 30 cas (20,5 %) d'insuffisance respiratoire chronique, bronchite chronique et emphysème dont un après inhalation de gaz de combat.

— 4 malades présentaient des crises de dyspnée paroxystique.

— 3 accidentés avaient présenté des antécédents de pleurésie d'origine diverse.

— 7 malades avaient été atteints de tuberculose pulmonaire, l'un d'eux avait subi une thoracotomie et une collapsothérapie et présentait des dilations bronchiques des bases.

— 4 malades présentaient des antécédents traumatiques divers allant de fracture de côte simple à l'hémo et au pneumothorax. L'un d'eux avait présenté après un coup de couteau, un hémothorax qu'on avait laissé à son évolution spontanée.

— 7 malades étaient des fumeurs avoués ce qui semble peu important.

Il faut noter en effet que la rubrique antécédents reste souvent en blanc sur les observations, l'état du malade à l'entrée ne permettant pas l'interrogatoire immédiat.

Donc 48 sujets, fumeurs exceptés, présentaient des antécédents respiratoires.

PROVENANCES DIVERSES DES TRAUMATISÉS THORACIQUES

Sur 147 blessés, 86 soit 58,5 %, nous viennent d'hôpitaux périphériques, soit directement 52 cas, soit en passant par un autre service hospitalier toulousain (neurochirurgie 5, BUC 16, Hôtel Dieu 2) 11 de ces 86 blessés venant d'hôpitaux périphériques ont été transférés par nous en chirurgie thoracique.

Les 61 accidentés restant proviennent de services hospitaliers toulousains ou ont été adressés à nous par un médecin (3 cas).

48 viennent du BUC

7 — de l'Hôtel Dieu

2 — de chirurgie

1 malade nous a été adressé par le BUC où l'Hôtel Dieu l'avait transféré.

DELAIS DE TRANSFERT

Provenance	Nombre de blessés	Délai
Hôpital périphérique	86	33 cas en moins de 12 heures. 53 cas en 60 heures environ.
Toulouse	61	37 en moins de 12 heures. 24 en 53 heures environ.

Situation a l'entrée

A l'entrée dans le service 104 malades sur 147 présentaient un état de détresse respiratoire, soit 70,74 %.

Au point de vue cardio-vasculaire 55 étaient en état de choc (soit 37,41 %).

Au point de vue pariétal : le nombre des volets et de leurs manifestations est exprimé dans les deux tableaux suivants (III et IV) :

TABLEAU III

Traumatismes thoraciques	Sans fracture radiovisible	Avec fracture sans volet	Volets
147 cas	18	42	87

TABLEAU IV

87 volets	Antérieurs	Antéro-latéraux	Latéraux	Post-Latér.	Post.	Doubles
Sans respiration paradoxale 25 cas	7	7	4	3	3	1
Avec respiration paradoxale 62 cas	15	22	9	8	2	6

En outre 5 malades étaient porteurs d'une fracture du sternum

3 malades présentaient une plaie thoracique

Au point de vue diaphragmatique on pouvait compter :

4 plaies diaphragmatiques avec hernie des viscères abdominaux dans le thorax

3 plaies diaphragmatiques sans hernie

3 paralysies phréniques

1 plaie diaphragmatique avec hernie et paralysie phrénique.

Au point de vue bronchique :

60 malades étaient encombrés à leur entrée au BRR dont 2 avec encombrement purulent d'emblée. On notait de plus deux crises de bronchospasme.

1 malade présentait une plaie laryngée postérieure avec détresse respiratoire par inondation bronchique sanglante.

Au point de vue médiastinal :

9 blessés étaient atteints de pneumomédiastin.

Au point de vue pleural :

TABLEAU V

	Hémothorax	**Pneumothorax**	**Hémo-pneumothorax**
Unilatéral	29	30	33
Bilatéral	1	6	3

Hémopneumothorax d'un côté avec hémothorax de l'autre, 2 cas.

Hémopneumothorax d'un côté avec pneumothorax de l'autre, 3 cas.

Sur le plan du parenchyme pulmonaire : à l'entrée on notait :

10 atélectasies dont 3 étaient associées à une hernie diaphragmatique.

3 malades étaient porteurs d'un syndrome de MENDELSSOHN dont 2 en postopératoire.

2 malades présentaient une bronchopneumonie bilatérale.

Lésions cardiovasculaires :

Deux malades étaient porteurs d'un épanchement péricardique sanglant avec tamponnade. L'un d'eux avait été récupéré sur le bord de la route par massage cardiaque externe. On notait encore 1 épanchement péricardique séreux, 1 frottement simple à l'auscultation, 1 malade présentait des troubles ischémiques à l'ECG.

Associations traumatiques :

D'un point de vue général : chez les malades porteurs d'un traumatisme thoracique sans épanchement associé.

— 13 n'avaient aucune fracture que ce soit au niveau du crâne, de la colonne vertébrale, du bassin ou des membres.

— 24 malades étaient porteurs de 1 à 7 fractures associées

1	fracture	8 cas
2	—	6 —
3	—	1 —
4	—	3 —
5	—	2 —
6	—	2 —
7	—	2 —
Total		24 cas

Chez les malades porteurs d'un volet ou de fractures de côtes ayant provoqué un épanchement

— 49 ne présentaient pas de fractures associées

— 61 cas étaient porteurs de 1 à 9 fractures associées

1	fracture	26 cas
2	—	11 —
3	—	13 —
4	—	2 —
5	—	1 —
6	—	4 —
7	—	1 —
8	—	1 —
9	—	2 —
		61 cas

Du point de vue crânien :

— 81 malades ont présenté au traumatisme crânien soit 55,10 %

— 78 ont perdu connaissance, soit 53,06 %.

Parmi ces malades 37 ne présentaient pas de fracture du crâne radiovisible, 35 pertes de connaissance ont regressé rapidement, 2 ont persisté.

Parmi ceux qui étaient porteurs d'une fracture du crâne, 13 malades ont présenté une perte de connaissance rapidement régressive, 5 cas ont nécessité une intervention neurochirurgicale.

5 cas en dehors de tout traumatisme crânien ont présenté un coma par anoxie dont 1 après ischémie due à un arrêt cardio-respiratoire.

Parmi les divers types de coma observés on notait :

7 cas à type d'obnubilation ; agitation, désorientation

8 comas vigils

1 coma moyen

3 comas carus

1 malade présentait des crises comitiales

Du point de vue rachidien

Nous avons pu noter 7 cas de fracture du rachis sans signe neurologique soit :

1 cas de fracture cervicale
4 cas — dorsale
2 cas — lombaire

Mais :

1 malade présentait une fracture luxation D12 - LI avec paraplégie

1 autre était porteur d'une fracture luxation L4 - L5 avec rétention urinaire et parésie du membre inférieur gauche.

Lésions du bassin :

15 malades étaient porteurs d'une fracture du bassin

6 présentaient une fracture unique
7 — — double
1 — — triple
1 — — quintuple

De plus 1 malade était atteint d'une luxation de la hanche.

Fractures de la cellule scapulaire

A l'entrée de ces blessés au BRR on notait :

21 cas de fracture d'une clavicule

1 cas de fracture bilatérale

15 malades sont entrés porteurs d'une fracture de l'omoplate.

On notait de plus :

1 désinsertion acromio-claviculaire

3 luxations acromio-claviculaire

1 luxation sterno-claviculaire

FRACTURES DE MEMBRES ASSOCIEES

1° MEMBRES SUPERIEURS — Tableau VI

Fractures	Unique	Doubles
Fermées	18	8
Ouvertes	2	1

2° MEMBRES INFERIEURS

Fractures	Unique	Double	Triple	Quadruple	Quintuple
Fermées	13	10	3	1	2
Ouvertes	3	7	0	1	0

Lésions de l'appareil digestif :

De tous les viscères abdominaux la rate semble le plus menacé. En effet nous avons pu noter 10 ruptures de rate, dont 4 étaient herniées dans le thorax.

Le foie vient en second avec trois cas de traumatismes hépathiques, dont une déchirure du lobe gauche et une hernie intrathoracique du foie qui a nécessité la réintégration avec suture du diaphragme.

On a noté de plus une déchirure de la première portion du duodénum et une déchirure de la mésentérique inférieure.

Lésions de l'appareil génito-urinaire :

A ce niveau il a été relevé 12 cas d'hématurie passagère sans lésion objectivable à l'UIV, une urétrorragie sans rupture d'urètre. On notait cependant un cas d'hématome rétro-péritonial.

TRAITEMENT INSTITUE

Il s'agit dans la majorité des cas d'un traitement par stabilisation pneumatique interne.

Intubation

— 57 de nos malades ont été intubés pour une durée variable à savoir :

47 l'ont été moins de 24 heures

8 moins de 48 heures

1 moins de 3 jours

Dans 1 cas nous n'avons pu préciser la durée de l'intubation.

Sur les 57 intubations, 46 ont été suivies d'une trachéotomie.

— 11 malades ont donc subi une intubation seule.

Sur ces 11 malades 6 ont été branchés à un appareil de respiration artificielle pour les durées suivantes :

— 2 ont été intubés et branchés moins de 24 heures

— 1 a été intubé et branché 24 heures

— 2 ont été intubés et branchés 48 heures

— 1 a été intubé et branché 3 jours

Trachéotomie

— 101 de nos malades ont été trachéotomisés (68 %) : 46 après intubation et 55 d'emblée.

Dans 2 cas il nous a été impossible de préciser la durée de la trachéotomie.

13 blessés ont quitté notre service canulés, de manière générale, pour subir une intervention chirurgicale.

Sur les 86 cas restants :

— 14 trachéotomies ont duré moins de 10 jours

— 51 trachéotomies ont duré plus de 10 jours et moins de 20 jours

— 13 trachéotomies ont duré plus de 20 jours et moins de 30 jours

— 6 trachéotomies ont duré plus de 30 jours et moins de 40 jours

— 2 trachéotomies ont duré plus de 40 jours et moins de 45 jours

La durée moyenne de trachéotomie de ces 86 malades est de 17 jours environ.

Respiration artificielle

Elle a été instaurée dans 106 cas. Dans 5 cas nous n'avons pu préciser sa durée. Dans 2 cas elle n'a duré que quelques heures.

Sur les 99 cas restants, la durée moyenne de respiration artificielle a été de *13* jours environ.

Drainage des cavités pleurales

Un drainage unilatéral a été mis en place chez 82 malades ; dans 4 cas la durée n'a pu être précisée. Pour les 78 autres la durée moyenne de drainage a été de 8 jours.

Chez ces 82 malades cependant le drain a dû être remis en place :

— 1 fois dans 9 cas
— 2 fois dans 1 cas de bulle parenchymateuse

Un drainage bilatéral a été mis en place chez 17 malades. Un drain a dû être replacé dans deux cas à droite, dans un cas à gauche. Le temps moyen de drainage bilatéral, est de 12 jours et demi à droite, et de 12 jours à gauche.

Un seul drainage triple a été mis en place avec un drain droit qui est resté en place 5 jours, et deux drains à gauche : un supérieur qui a été gardé 4 jours, un inférieur qui est resté en place 6 jours.

En tout 100 malades ont été traités par drainage de MONALDI.

— Les 4 malades qui présentaient une hernie diaphragmatique ont subi une suture sur 2 drains, ainsi que les 9 blessés qui ont subi une ostéosynthèse costale.

Suspension de volet par traction sternale

Nous en avons relevé 9 cas dont 2 de durée impré-

cisée. La durée moyenne de suspension sternale a été de 12 jours pour les 7 cas restants.

Nous avons noté : 2 suspensions costales qui ont duré respectivement 2 et 12 jours.

Ostéosynthèse costale

9 malades ont été traités par cette méthode et le nombre de broches mises en place dans une même séance opératoire est très variable, puisqu'il va de 2 à 14. Notons que, dans tous les cas, l'alcoolisation systématique du nerf intercostal, a été pratiquée. Parmi les autres cas, l'infiltration anesthésique des foyers de fracture n'a été mise en œuvre que quatre fois.

Au point de vue cardio-vasculaire

Il a été réalisé trois ponctions pour épanchement péricardique, de même trois cas ont justifié du massage cardiaque externe, dont deux en cours d'hospitalisation.

Interventions diverses pratiquées sur ces polytraumatisés

1° *Interventions thoraciques*

— 9 malades ont subi une ostéosynthèse costale
— 2 autres ont subi une thoracotomie
  — pour rupture de la mammaire interne et du phrénique gauche
  — pour coup de fusil avec broyage de 6 côtes et de l'omoplate.

2° *Interventions osseusès*

Nous avons relevé 10 interventions osseuses des membres, 2 interventions de chirurgie maxilo-faciale ainsi que 2 laminectomies.

3° *Interventions neurochirurgicales*

— 5 malades ont justifié de ce traitement.

4° *Interventions abdominales*

— 6 malades ont subi une splenectomie par voie de laparotomie simple

— 4 autres ont subi une splenectomie après hernie diaphragmatique

— 3 laparotomies exploratrices se sont révélées sans résultats positifs

— 4 laparotomies ont été effectuées pour :
  — Une déchirure de la première portion du duodénum
  — Une déchirure de la mésentérique inférieure
  — Une déchirure du lobe gauche du foie

Une suture du diaphragme après réintégration d'un foie hernié. Une cystotomie a été pratiquée sans résultat dans l'hôpital d'origine pour insuffisance rénale aiguë.

5° *Interventions vasculaires*

Une désoblitération de l'artère poplitée a été pratiquée.

6° *Interventions plastiques*

Un délabrement important de cuisse a nécessité une greffe.

COMPLICATIONS

AU NIVEAU RESPIRATOIRE

I. — Complications bronchiques

a) *Mécaniques*

Nous avons noté trois cas de bouchons sanglants importants au niveau de la trachéotomie. Un cas s'est compliqué d'atélectasie.

— 9 malades ont été victimes d'hémorragie trachéales : 4 ont été cataclysmiques et l'une d'entre elles a entraîné un arrêt cardiaque par perte d'un litre 500 de sang. Cet arrêt cardiaque a été récupéré par MCE. Une autre a entraîné une atélectasie après formation d'un caillot important.

— 2 malades ont vu se produire un retard de cicatrisation qui ont regressé à la longue au niveau de l'orifice trachéal.

— 1 malade a présenté un épisode de dyspnée aiguë à la décanulation par sténose trachéale précoce, qui a nécessité la recanulation immédiate.

— 1 autre présentait une dyspnée par compression trachéale basse due à un diverticule œsophagien du tiers moyen.

b) *Complications infectieuses bronchiques après trachéotomie ou intubation*

Sur 101 malades trachéotomisés, 78 ont présenté un germe pathogène dans leurs sécrétions bronchiques soit 77,2 %.

Germe	*Nombre de fois où il a été trouvé*
Pyocyanique	34
Staphylocoque doré	30
Klebsiella Friedlander	17
Streptocoque Alpha	16
Protéus mirabilis	15
Eschérichia Coli	13
Acinétobacter	12
Entérocoque	8
Entérobacter Aérogénes	8
Neisseria	2
Serratia	1
Welchia Perfringens	1

Le Candida Albicans a été retrouvé trois fois

Dans 31 cas un seul germe a été retrouvé dans tous les examens.

Dans 22 cas deux germes ont été retrouvés associés ou consécutivement :

Dans 17 cas trois germes
» 6 » quatre »
» 1 » cinq »
» 1 » six »

En ce qui concerne les 11 malades ayant subi seulement une intubation, 4 ont présenté une infection bronchique et 2 autres une hypersécrétion stérile.

Par contre, sur les 35 malades qui n'ont été ni intubés, ni trachéotomisés 6 infections bronchiques ont été retrouvées ainsi que 3 hypersécrétions restées stériles.

Complications pleuropulmonaires

Atélectasies

15 cas ont été relevés dont 9 sont une étiologie due à l'hypersécrétion ou à l'infection bronchique. 1 cas est survenu en postopératoire après une hernie diaphragmatique. Ces 9 malades ne présentent pas d'association liquidienne pleurale.

Dans un cas l'atélectasie a été associée à une infection parenchymateuse et dans 2 autres cas à un épanchement pleural dont un infecté à l'entérocoque et Escherichia Coli.

Epanchements

a) *Non infectés*

Parmi les épanchements pleuraux ou médiastinaux survenus en cours de réanimation, nous avons noté :

— 17 cas d'épanchements liquidiens, soit qui ont persisté après l'ablation des drains, soit qui sont apparus secondairement, chez 4 malades on a vu apparaître un pneumomédiastin en cours de stabilisation pneumatique interne.

— 4 pneumothorax sont venus compliquer l'évolution dont 1 a été causé par la gymnastique respiratoire, 1 autre est apparu à la reprise de la marche et a rétrocédé au repos, 1 pneumothorax s'est produit par la pose d'une perfusion sous-claviaire.

— 2 hydropneumothorax ont été notés. L'un d'eux était accompagné d'une et d'hématomes intra-parenchymanteux typiques du poumon traumatique.

Nous avons retrouvé un souffle et deux frottements pleuraux sans image d'épanchement.

b) *Infectés*

Il a été relevé 3 cas d'épanchements infectés isolés, dont 1 à staphylocoque doré.

Dans 2 autres cas la pleurésie était associée à une pneumopathie, soit :

— 1 Pneumopathie à staphylocoque doré et Kleb-

siella Friedlander associée à une pleurésie à staphylocoque doré,

— 1 Pneumopathie à streptocoque, entérocoque et Escherichia Coli avec les mêmes germes retrouvés dans le liquide pleural.

Il faut mentionner que chez 1 malade la persistance d'une opacité de la base droite a conduit à la découverte d'un épithélioma broncho-alvéolaire qui a nécessité le transfert en chirurgie thoracique où il a été opéré.

Infections parenchymateuses

Outre les 2 cas que nous venons de citer et qui s'accompagnaient d'un épanchement infecté, 9 malades ont présenté une broncho-pneumonie, dont :

— 1 à Acinétobacter et Klebsiella Friedlander
— 1 à Staphylocoque et Pyocyanique
— 2 à Pyocyanique
— 1 à Klebsiella Friedlander
— 1 à Candida Albicans et Moraxella Lwoffi

Nous avons noté de plus un foyer pulmonaire à staphylocoque doré et deux cas de bulle intra-parenchymateuse à pyocyanique dont l'une était double et siégeait dans la lingula et le Nelson G.

Relation de ces infections avec l'intubation ou la trachéotomie

Sur 35 malades qui n'ont subi ni intubation ni trachéotomie, nous avons noté 6 cas d'infection bronchique (17,2 %) et 1 cas d'infection pulmonaire (2,8 %), 3 cas hypersécrétions bronchiques stériles.

Sur 11 malades qui n'ont subi qu'une intubation, on relève 4 infections bronchiques (36,3 %), 1 infection pulmonaire (18,1 %) et 2 hypersécrétions bronchiques stériles.

On a noté de plus chez des malades ni intubés ni trachéotomisés, mais dont les plèvres avaient été drainées, 2 cas d'infection pleurale, l'un à entérocoque, l'autre à staphylocoque doré pathogène.

Pour les malades trachéomisés, on notait, nous l'avons vu, 78 infections bronchiques, soit 77,2 % ; 14 infections pulmonaires, soit 13,8 % ; 5 infections pleurales, soit 4,9 %.

Autres complications infectieuses

a) *Générales*

Nous avons retrouvé 7 septicémies authentifiées par une hémoculture positive, à Coliformes, Staphylocoques non pathogènes, Pyocyanique, Protéus Mirabilis. Escherichia Coli et dans 2 cas à Salmonella D.

b) *Urinaires*

10 cas ont été mis en évidence, les germes les plus souvent retrouvés étaient le colibacille, le Klebsiella Friedlander et l'Acinetobacter.

c) *Cutanées*

9 cas ont été relevés. De plus nous avons pu noter le développement de 7 escarres au niveau des points d'appui.

d) *Génitales*

Il a été constaté une infection vaginale et un abcès scrotal après infection urinaire et prostatique.

e) *Osseuses*

Un cas de suppuration astragalienne après fracture et intervention a été noté, de même une fracture du rocher a provoqué l'apparition d'une otite interne purulente.

f) *Viscérales*

Un malade a présenté une suppuration intra-hépatique post-traumatique.

Complications cardio-vasculaires

Nous avons pu noter au point de vue cardiaque une poussée d'insuffisance cardiaque légère chez un sujet âgé, un épisode de Tachyfibrillation chez un cardiaque connu, une fibrillation auriculaire chez un malade insuffisant cardiaque par mitrosigmoïte consécutive à un RAA.

De plus une réaction péricardique passagère a été vue chez un insuffisant respiratoire chronique et cirrhotique, avec œdèmes malléolaires régressant au traitement par la Digoxine et par régime désodé.

Sur le plan vasculaire, 2 malades ont présenté des signes biologiques d'hypercoagulabilité sans autre manifestation clinique, malgré le traitement anticoagulant quasi systématique mis en œuvre dans le service afin de prévenir les incidents de thrombose, autrefois nombreux.

Cependant nous avons pu recenser deux phlébites du membre supérieur, dont une par cathéter veineux. Dans 3 autres cas la réaction au cathéter s'est soldée par une simple lymphangite.

Au niveau de la circulation des membres inférieurs 5 cas de phlegmatia alba dolens et un cas de phlegmatia ceruléa ont pu être mis en évidence.

Un malade enfin a présenté une embolie pulmonaire.

COMPLICATIONS DIGESTIVES

Nous avons pu assister chez 3 malades ulcéreux connus au réveil de l'ulcère.

COMPLICATIONS GÉNÉRALES

1° *Dues à l'éthylisme*

Nous avons assisté chez un malade dont l'éthylisme n'était pas connu, à un épisode de prédélérium qui a régressé au traitement.

Chez les malades éthyliques avérés nous avons pu noter 3 prédélérium et 2 déliriums. Nous avons pu observer de plus une décompensation digestive avec suboclusion subictère chez un malade trémulant.

1 blessé a présenté une encéphalopathie éthylique.

2° *Incidents allergiques*

Dans le cadre de ces incidents allergiques nous avons pu noter 2 cas d'ictère transfusionnel. Un autre cas d'ictère était dû à la résorption des hématomes. Un malade a présenté un érythème rosé en plaques par allergie à la pénicilline et au Kéflin.

SEQUELLES

Afin d'objectiver les séquelles respiratoires des traumatismes thoraciques, nous n'avons eu à notre disposition dans la période considérée que les examens courants de mensuration thoracique, d'orthodiagramme diaphragmatique et d'exploration fonctionnelle respiratoire par spirographie. Il est regrettable que nous n'ayons pu disposer pour nos malades d'examens fonctionnels par Ductance au CO, qui donne des renseignements beaucoup plus précis sur les échanges alvéolocapillaires. Seuls quelques malades qui ont transité par la chirurgie thoracique, en ont bénéficié. L'équipe du bloc de réanimation respiratoire a, en effet, prouvé que ces échanges pouvaient être perturbés, alors que l'exploration fonctionnelle classique est normale. Nous nous sommes heurtés de plus à un deuxième écueil :

En effet certains malades ont rejoint leur foyer sans exploration préalable. D'autres ont été explorés mais n'ont pas suivi de gymnastique respiratoire, certains malgré les convocations qui leur ont été adressées.

Etude des dossiers

A. — *Dans* 43 *cas sur* 147, *il n'est fait mention de l'existence de séquelles, ni de rééducation respiratoire.*

7 malades se présentaient en fin de traitement sans séquelle évidente et n'ont pas nécessité de kinésithérapie.

28 malades présentant des séquelles n'ont pas été explorés et n'ont pas subi de rééducation.

Parmi eux, 8 malades à qui l'on avait conseillé la kinésithérapie, ne l'ont pas suivie. L'un d'eux présentait une importante séquelle, comblement d'un cul-de-sac costodiaphragmatique ainsi que des séquelles de bacillose apicale.

3 présentaient une sténose trachéale dont une par compression extrinsèque d'un diverticule œsophagien du tiers moyen avec affaissement sous-orificiel.

3 autres malades dont l'insuffisance respiratoire

chronique avait été décompensée par le traumatisme, présentaient un encombrement bronchique traînant.

7 blessés montraient des séquelles pleurodiaphragmatiques par comblement du sinus. L'une de ces séquelles était ancienne et non imputable au traumatisme (coup de couteau).

On notait de plus 1 cas d'épanchement axillaire linéaire.

Les images parenchymateuses séquellaires étaient au nombre de deux, à savoir :

— Une caverne supérieure D non évolutive

— Une image nodulaire sous-claviculaire

Un sujet présentait une paralysie phrénique après traumatisme à thorax ouvert avec blessure pulmonaire diaphragmatique et atélectasie par bouchons. Actuellement cette paralysie a régressé.

Un sujet, cité plus haut, a présenté une image persistante d'épanchement due à un épithélioma broncho-alvéolaire sous-jacent, qui a nécessité une pneumectomie secondaire, en chirurgie thoracique.

Un malade présentait des séquelles cardiaques après un hémopéricarde et début de tamponnade. On notait à sa sortie une légère augmentation radiologique de l'ombre cardiaque et les signes électriques suivants : sur dénivellation du segment ST en D_3, Vf, VI, V_3, onde Q en D_3 et Vf.

Un blessé enfin, insuffisant respiratoire chronique a dû subir une nouvelle trachéotomie 18 mois après pour broncho-pneumonie, au cours d'une gastrectomie nécessitée par le réveil d'un ulcère gastro-duodénal ancien. Ce malade est décédé 20 mois après son accident. Une fistule œsotrachéale avait été évoquée.

On ne peut donc imputer le décès postérieur au traumatisme. Il est cependant probable que celui-ci a dû aggraver l'insuffisance respiratoire chronique, mais nous ne possédons pas d'exploration fonctionnelle respiratoire pour le prouver.

B. — *Certains malades ont récupéré de manière satisfaisante de leur traumatisme grâce à une kinésithérapie de courte durée,* c'est-dire dans les trois à quatre mois suivant la sortie, après enseignement des mouvements respiratoires à effectuer à domicile et consultations mensuelles.

Ces malades sont au nombre de 9, l'un d'eux a récupéré entièrement un mois après sa sortie et accusait seulement une petite douleur thoracique.

Deux autres blessés ont récupéré deux mois après leur sortie, l'un d'eux présentait encore une faible irrégularité d'amplification thoracique mais l'EFR était normale.

Un malade, revu trois mois après sa sortie, avait été traité par enclouage et présentait à cette date, qui a coïncidé avec l'ablation des broches, un léger accrochage disphragmatique avec spirographie normale.

Trois malades, dont deux avaient présenté des séquelles sinusales, ont récupéré au bout de quatre mois.

Deux malades avaient récupéré dès leur sortie : l'un avait présenté une importante séquelle pleurale qui avait régressé à la kinésithérapie, l'autre présentait une sténose trachéale d'1/2 du diamètre sans trouble clinique.

C. — 46 *malades ont subi un examen à la sortie spirométrie ni orthodiagramme.*

Parmi eux 14 ne présentaient pas de séquelle pariétale et les diamètres thoraciques étaient symétriques.

4 présentaient des diamètres symétriques mais une mobilité réduite.

5 malades présentaient une asymétrie supérieure.

1 malade présentait une asymétrie inférieure.

11 malades présentaient une asymétrie totale.

Dans 11 cas nous n'avons trace que de la convocation à cet examen.

D. — *Dans* 10 *cas les malades ont été vus à leur sor-*

tie après avoir subi les séances de gymnastique respiratoire en fin d'hospitalisation et n'ont pas répondu aux convocations postérieures.

Il s'agissait de : 2 obèses qui devaient être revus après amaigrissement, l'un emphysémateux avait un jeu diaphragmatique correct, l'autre avait une mobilité thoracique et diaphragmatique quasi nulle.

1 malade qui a refusé la kinésithérapie.

1 malade éthylique non coopératif rendant la spirographie non interprétable, qui présentait un thorax très déformé par une scoliose dorsale importante mais pas de séquelle radiographique importante.

1 sujet jeune dont la capacité vitale était un peu limitée sans séquelle pariétale et qui devait être revu après la pratique d'un sport.

2 malades qui présentaient un syndrome restrictif notable, l'un avec un jeu thoracique insuffisant, une séquelle pleurale légère à D, mais un jeu diaphragmatique excellent, l'autre avait une poche pleurale incomplètement résorbée, des sinus ouverts mais un hémithorax gauche bloqué.

Un malade insuffisant respiratoire chronique, qui présentait un accrochage diaphragmatique et dont la capacité vitale et le jeu diaphragmatique avaient progressé légèrement dans les quelques séances de fin d'hospitalisation.

E. — 16 *malades ont subi un examen à leur sortie et dans le mois suivant mais n'ont pas été revus ensuite.*

Ils présentaient des séquelles pleurodiaphragmatiques suivantes (voir tableau VII).

Importantes 3 cas
Moyennes 2 cas
Mineures 6 cas
Nulles 2 cas
Imprécisées 3 cas

4 de ces 16 blessés présentaient une inefficacité diaphragmatique.

On notait pour ce lot de patients à l'EFR :

8 Syndromes restrictifs purs à savoir :

2 mineurs

2 moyens

4 importants

3 Syndromes mixtes d'importance moyenne

1 Syndrome mixte à prédominance restrictive d'importance moyenne

3 Syndromes mixtes à prédominance obstructive, c'est-à-dire

1 d'importance moyenne

2 importants : il s'agissait d'un ashmatique et d'un insuffisant respiratoire chronique qui ne présentait pas de séquelle évidente du traumatisme.

1 malade enfin avait une spirométrie normale mais un diaphragme insuffisant et asynchrone.

F. — *Malades vus à la sortie ou dans les* 6 *à* 8 *mois suivants et ayant subi une rééducation fonctionnelle* (13 *cas*) (Voir tableau VIII).

Nous exposerons en résumé le cas de chacun de ces 13 malades.

Le premier malade a été vu un mois après sa sortie et présentait un comblement d'un sinus costodiaphragmatique avec un diaphragme accroché à la paroi. La spirométrie montrait un syndrome restrictif pur d'importance moyenne. Six mois après le sinus restait comblé mais fonctionnellement non gênant.

Un deuxième cas, insuffisant respiratoire chronique présentait à sa sortie un syndrome obstructif pur important. Deux mois plus tard ce syndrome obstructif était devenu majeur avec Trapping et créneau à la spirométrie, d'où aggravation notable.

Troisième malade, vu quatre mois après sa sortie, présentait un accrochage de coupole et un syndrome restrictif moyen. Cinq mois après sa sortie le syndrome res-

trictif persistait ainsi qu'un accolement pleural intérieur, le jeu diaphragmatique est récupéré.

Quatrième malade, vu un mois après présentait un demi-diaphragme accroché en expiration de course limitée. Les mouvements thoraciques sont limités aussi, la spirométrie montre un syndrome mixte moyen. A deux mois le diaphragme est récupéré mais le sinus G reste fermé. Spirographie : syndrome mixte mineur. Troisième mois l'ampliation thoracique augmente. Spirographie : syndrome obstructif mineur. Huitième mois le malade présente une dyspnée d'effort légère due à un rétrécissement d'1/2 diamètre au niveau du troisième anneau.

TABLEAU VII

MALADES VUS SEULEMENT A LA SORTIE (16 cas)

Age	Antécédents pulmonaires	Volet	Plèvres		Tr	RA	Séquelles pariéto-diaphragmatiques	EFR	Finale
			D	G					
48	++	+++	+	+	16	11	++	S rest.	++
29	+++	+		+	11	11	+	Normal	
62	+++	++	+		0	0	+	S mixte	+
42	—	+	+		0	0	?	S rest.	++
41	—	+++		+	20	17	?	S mixte obs.	++
49	++	++	+		28	25	+++	S rest.	+++
78	++	+	—		13	11	+++	S mixte	++
47	++ E	+++	+		11	11	—	S rest.	+++
48	—	+		+	15	14	+	S rest.	+
64	—	++	+	+	0	0	++	S mixte	++
65	—	+++			Int. 2	CT	+	S rest.	++
45	—	—	—		3	3	+	S rest.	+
34	+++	—		+	9	4	+	S mixte rest.	+++
73	—	++	+		13	14	?	S mixte rest.	++
56	—	+++	+	+	0	0	+++	S mixte	++
69	++	+	+		11	8	—	S mixte rest.	++

Int. = Intubation CT = traité en chirurgie thoracique.

TABLEAU VIII

MALADES VUS A LA SORTIE ET SUIVIS 6 A 8 MOIS (13 cas)

Age	Antécédents pulmonaires	Volet	Plèvres D	Plèvres G	Tr	RA	Séquelles pariéto-diaphragmatiques	EFR	Finale
20	—	—		+	0	0	+	S rest.	++
69	+++	+		+	9 Sup.	8	—	S obst. S mixte	++++
26	—	++		+	20	16	+	rest.	++
37	++	++	+		18	13	+	S obs.	+
26	—	+++	+		32 Sup.	25	+++	S rest.	++
56	+++	++		—	30	21	?	S mixte obs.	+++
20	—	++		+	23	10	++	S rest.	++
37	—	+++	CT		22 I. = 10	4	++	S mixte	++
25	—	—	+		heur.	—	?	S rest.	++
53	++ E	+	+	+	0	0	normal	normal	
36	—	++	+		12	8	++	normal	
58	—	+		+	20	19	?	S rest.	+
60	+	++		+	0	0	+	S obs.	+

Int. = Intubation CT = traité en chirurgie thoracique.

Cinquième cas : à la sortie le malade présentait une attitude vicieuse de la tête bloquée en flexion rotation droite. Nous avons noté que ce malade avait subi un drainage pleural par drain de MONALDI à droite. Au sixième mois ce malade présentait un accrochage diaphragmatique avec comblement du sinus et un syndrome restrictif moyen.

Sixième cas : ce malade tachyarythmique ayant eu dans ses antécédents une pleurésie G non ponctionnée avec asymétrie thoracique résiduelle, présentait au sixième mois un syndrome mixte à prédominance obstructive importante avec créneau et Trapping à la spirométrie.

Septième cas : ce malade vu au troisième mois présentait une mobilité de l'hémithorax et de l'hémidiaphragme gauche restreinte avec syndrome restrictif pur moyen à la spirométrie.

Huitième cas : à la sortie accrochage d'une coupole surélevée mais mobile, le sinus était comblé et le malade présentait une douleur thoracique. La spirographie montrait un syndrome restrictif important. Six mois après seul subsistait un syndrome mixte de moyenne importance.

Neuvième cas : vu au deuxième mois le malade présentait un syndrome restrictif d'importance moyenne.

Dixième cas : à un mois pas de séquelle diaphragmatique normale. A deux mois aggravation, syndrome mixte moyen avec créneau et Trapping. A six mois, pas de séquelle pleurodiaphragmatique, spirographie normale.

Onzième cas : à la sortie de ce malade il existait des séquelles pleurodiaphragmatiques du poumon D. A trois mois accrochage antérieur de la coupole à la jonction du tiers moyen et du tiers externe. La spirographie est normale.

Douzième cas : ce malade présentait dans ses antécédents un premier traumatisme thoracique avec frac-

tures de côtes. A la sortie on notait un comblement du sinus G et des douleurs thoraciques, la VEMS était abaissée de manière non pathologique. A un mois le sinus est toujours comblé, on note un syndrome obstructif pur de moyenne importance avec créneau et Trapping. A trois mois le sinus est ouvert mais il existe une symphyse pleuro-péricardique. Le diaphragme est efficace. A quatre mois le sinus G est largement ouvert, il persiste un petit syndrome obstructif.

Treizième cas : le malade est vu trois mois après sa sortie. L'ampliation thoracique est normale, le diaphragme est efficace, le sinus G n'est pas visualisé car il existe un élargissement de l'ombre cardiaque. On note un petit syndrome restrictif.

G. — *Les séquelles à un an ont pu être appréciées chez* 24 *malades.* (Voir tableau IX).

— 2 d'entre eux ne présentaient pas de séquelles.

— 1 malade n'a pu être exploré, un rétrécissement trachéal ayant nécessité la mise en place d'une deuxième trachéotomie permanente deux mois après la première. Le jeu diaphragmatique de ce malade était faible avec accolement antérieur non gênant de la plèvre G. Les sinus costo-diaphragmatiques étaient libres.

Sur les 21 malades restants l'EFR montrait :

— 10 syndromes restrictifs purs
  1 Important
  4 Moyens
  5 Mineurs

— 2 Syndromes mixtes mineurs

— 4 Syndromes mixtes à prédominance obstructive
  2 Majeurs
  2 Mineurs

— 5 Syndromes obstructifs
  4 Mineurs
  1 Important par sténose trachéale basse.

Nous exposerons ici en détail le cas de ces malades.

— M. VAL..., 55 ans. Accidenté de la circulation le 28-2-68, venant de l'hôpital d'Albi. Hospitalisé 24 heures plus tard au BRR après passage au BUC, présentait un volet postérolatéral G avec fractures de la 1re à la 6e côte G, hémopneumothorax et détresse respiratoire avec cyanose. Trachéotomisé 22 jours, mis sous respirateur 17 jours, drain de Monaldi G 3 jours, remis en place 3 jours. A présenté une infection bronchique à staphylocoque Doré et une atélectasie totale G qui a régressé aux aspirations et à la toux assistée.

Le 19-4-69, un an après sa sortie :

— Ampliation thoracique 2 à D, 3 à G.

— Diaphragme 5,5 à D, 3,5 à G. Le diaphragme gauche était accroché en expiration le cul-de-sac comblé.

— CV — 44,4 % — VEMS — 40,6 %.

Conclusion syndrome restrictif de $\frac{\text{VEMS x 100}}{\text{CV}} = 77$, près de moitié.

— M. GAR..., 72 ans. Accident de la circulation le 14-11-68, venant de Tarbes. Volet thoracique médian sans fracture radiovisible. Respiration paradoxale, détresse respiratoire et cardiovasculaire. Respiration artificielle 23 jours. Sorti le 16-12-68, canulé pour la chirurgie. A eu une infection bronchique à Pyocyamique, Protéus K Friedlander.

— Revu le 28-1-70 avec une cinétique costodiaphragmatique modeste. Asymétrie thoracique haute de 1 cm.

— Diaphragme 2,3 à D, 2,1 à G ; CV normale — VEMS — 12 %.

$\frac{\text{VEMS x 100}}{\text{CV}} = 58{,}5$ % (n. 66) Syndrome obstructif mineur.

— Mme DEL..., 54 ans. Acicdent de la circulation le 18-11-68. Fracture de la 4e à la 7e côte G. Hémopneumothorax bilatéral, détresse respiratoire et cardiovasculaire. Trachéotomie 20 jours, respiration artificielle 16 jours. Monaldi 15 jours à D, 6 jours à G. A eu une infection bronchique à Pyocyanique et à Acinétobacter. Sortie le 14-12-68 pour la traumatologie.

Vue le 14-2-70. Sinus D comblé, asymétrie thoracique inférieure de 1 cm.

— Diaphragme 4 à D, 4 à G.

— CV normale. VEMS normale $\frac{\text{VEMS x 100}}{\text{CV}}$ 64,5 (nor. 70)

— Syndrome obstructif mineur.

— M. BLA..., 34 ans. Accident de la circulation du 23-11-68. Fracture de la 2e à la 8e côte G avec volet latéral. Syndrome de Mendelssohn après enclouage du coude D. A présenté un pneumothorax D le 3e jour, drainé par Monaldi 8 jours, un ictère

de résorption des hématomes, une infection bronchique à Pyocyanique.

Sorti le 11-12-68, revu le 21-1-70.

— CV —11,4 % VEMS —15,2 % $\frac{\text{VEMS x 100}}{\text{CV}}$ 73,5 (nor. 77)

— Syndrome mixte mineur.

— M. WEB..., 25 ans. Accident de la circulation du 2-12-68. Pas de fracture de côte radiovisible. Hémopneumothorax G, respiration paradoxale antérieure légère, cyanosé choqué. Trachéotomie 20 jours, respiration artificielle 18 jours, Monaldi 8 jours. Infection bronchique à Pyocyanique Entérocoque Acinetobacter, Klebsiella Friandlander.

Sorti le 28-12-68, revu le 12-8-69.

— Diaphragme 7,5 à D, 6,5 à G. Asymétrie thoracique supérieure de 1 cm.

CV normal. VEMS normal. $\frac{\text{VEMS x 100}}{\text{CV}}$ 72,5 (nor. 80)

— Syndrome obstructif mineur.

— M. CHO..., 33 ans. Accident de la circulation du 11-1-69. Fracture de la 2e à la 10e côte D, 2e côte G, volet antérolatéral D, épanchement D, détresse respiratoire et cardiovasculaire. Trachéotomie 12 jours, respiration artificielle 9 jours. Ponctions pleurales répétées. A présenté un hémothorax infecté à Entérocoques hémolytiques et Entérobacter aérogènes, une infection bronchique à Entérobacter puis Pyocyanique, puis staphylocoques Doré pathogène. Une septicémie à Pyocyanique.

Sorti le 28-2-69, revu le 18-2-70.

Séquelle pleurale D.

— Cals hypertrophiques.

CV —18,5 % VEMS —15,8 % $\frac{\text{VEMS x 100}}{\text{CV}}$ 79,5 (nor. 77).

— Syndrome restrictif mineur.

Ces 6 malades n'ont été vus qu'un an après leur sortie.

— Mme GUF..., 67 ans accident de la circulation du 7-4-68. Fracture de la 3e et de la 6e côte G, 5e côte D avec volet antérolatéral G, respiration paradoxale, détresse respiratoire et choc. Hémothorax D, trachéotomie 18 jours, respiration artificielle 15 jours, Monaldi 4 jours. Cette malade a présenté une infection bronchique à Streptocoque alpha et une paraphlébite du membre inférieur droit.

— Sortie le 25-5-68, revue le 11-5-69.
— Diaphragme 4 à D, 3,5 à G. Sinus G non éclairé.
— CV —47,8 %.

— 25-5-68, diaphragme 5,5 à D, 6 à G, CV —30,4 %.

— 22-6-68, diaphragme 7,5 à D, 8,5 à G, CV —17,4% - VEMS —31,2 % $\frac{\text{VEMS x 100}}{\text{CV}}$ 61 (nor. 70).

— A un mois, syndrome restrictif mineur étant donné l'âge.

— A un an, diaphragme 5 à D, 5 à G - CV —17,4 % - VEMS — 25 % $\frac{\text{VEMS x 100}}{\text{CV}}$ normal.

Petit syndrome restrictif.

— M. LES..., 58 ans, éthylique. Ecrasé par son tracteur le 24-4-68 à Montauban. Fracture antérieure de la 3e à la 7e côte G. Fracture antérieure et postérieure de la 2e à la 8e côte D. Hémopneumothorax bilatéral, choc. Trachéotomie 1 mois, respiration artificielle 20 jours, Monaldi bilatéral 7 jours. A présenté une infection bronchique à Pyocyanique et staphylocoque Doré, ainsi qu'une petite poussée d'insuffisance cardiaque.

Sorti le 22-6-68, revu le 28-5-68.

— Sinus D et G comblés. Diaphragme 4,5 à D, 2,5 à G - CV —23 % - VEMS —36 % $\frac{\text{VEMS x 100}}{\text{CV}}$ 61,5 (nor. 72)

Augmente de 16,2 % après Alendrine, donc syndrome mixte moyen.

18-6-68, Sinus G libre. Diaphragme 7 à D, 8 à G.

28-5-69, CV —37 % - VEMS —58 % $\frac{\text{VEMS x 100}}{\text{CV}}$ 48,5 (nor. 72)

— Diaphragme 6 à D, 6,5 à G.

— Syndrome mixte important.

— M. BRU..., 40 ans, accident de circulation le 20-5-68. Volet antérieur sans fracture radiovisible avec paradoxale et hémothorax. Trachéotomie 10 jours, respiration artificielle 9 jours, Monaldi 9 jours. A présenté une infection pleurale à Staphylocoque Doré.

16-6-68, Sinus D comblé. Diaphragme 5,5 à D et 9,5 à G.

8-6-68, Diaphragme 2 et 6. - CV —34 % - VEMS —12,5 % $\frac{\text{VEMS x 100}}{\text{CV}}$ normale

— Syndrome restrictif léger.

— A un an, le 28-5-69, cul-de-sac libre. Diaphragme 9 à D, 11 à G. CV —14 % - VEMS normale $\frac{\text{VEMS x 100}}{\text{CV}}$ normale.

— Syndrome restrictif léger isolé.

— M. TOU..., 61 ans éthylique, accident de circulation le 3-6-68. Fracture des arcs moyens et postérieurs des 3e, 6e et 7e côtes D. Fracture postérieure de la 6e côte G. Hémothorax G.

Trachéotomie 14 jours, respiration artificielle 12 jours, Monaldi à G 9 jours, à droite 8 jours pour épanchement secondaire. A présenté une bronchopneumonie bilatérale, une infection bronchique à Protéus et à Welchia Perfringens ainsi qu'un épisode de prédélérium.

Sorti le 10-7-68.

Le 1- 7-68, Sinus comble, coupoles plates, CV —58 %.

Le 9- 7 68, Diaphragme 4 à D. 4 à G. CV —55,8 %.

Le 22-10-68, Diaphragme 4 à D, 4,5 à G. Sinus plus libre. CV —39,3 %.

Le 25- 1-69, Sinus libres. Diaphragme 5,5 à D, 6,5 à G. CV —39,3 %.

Le 15- 4-69, Sinus ouverts. Diaphragme 7,5 à D, 8 à G. CV —33,1 % - VEMS —30,9 % $\frac{\text{VEMS x 100}}{\text{CV}}$ normale

— Donc syndrome restrictif moyen.

— Mme MAR..., 27 ans. Accident de circulation du 30-6-68. Fracture de la 6e et 8e côte gauche, hémothorax gauche, emphysémie médiastinale, choc. Trachéotomie 11 jours, respiration artificielle 10 jours, Monaldi G 9 jours. A présenté une infection bronchique à Candida Albicans, puis Staphylocoque Doré ainsi qu'une réaction péricardique passagère qui a rétrocédé spontanément.

Sortie le 3-8-68.

Le 2-8-68, Séquelles pleurales moyennes de la base G. Paralysie diaphragmatique G. CV —24,3 % - VEMS —17,7 % $\frac{\text{VEMS x 100}}{\text{CV}}$ = 71,5 (norm. 78).

— Syndrome modéré à prédominance obstructive.

Le 20-8-68, diaphragme 9 à D, 0 à G. Bloqué en position respiratoire. Sinus obstrué.

Le 4-3-69, diaphragme 9,5 à D, 4,8 à G, mais la mobilité est passive. Sinus libre.

Le 4-6-69, paralysie diaphragmatique G persistante.

— M. BRA..., 67 ans. Accident du travail le 22-7-68. Fracture postérieure de la 6e à la 8e côte D, fracture antérieure de la 2e et 2e côte D. Pneumothorax D. Trachéotomie 15 jours, respiration artificielle 12 jours, Monaldi 6 jours. A présenté un épanchement droit un mois après.

Sorti le 6-9-68. A dû être réhospitalisé le 17-4-69 et transféré en pneumologie pour épanchement de la base D et inter.

20-8-68, sinus D comblé, CV — 53%.

1-10-68, Sinus D partiellement dégagé. Diaphragme 4,5 à D, 7 à G, CV —28 %.

15-4-69, Sinus D comblé entièrement. Diaphragme 7,5 à D, 9,5 à G. CV —9,3 % VEMS — 7,5 % $\frac{\text{VEMS x 100}}{\text{CV}}$ normale.

— Syndrome restrictif mineur.

— M. UST..., 35 ans. Bacillose ancienne du poumon D, accident de circulation le 23-7-68. Fracture de la 1re à la 6e côte G avec volet antérolatéral, hémopneumothorax G et détresse respiratoire. Trachéotomie 17 jours, respiration artificielle 12 jours, Monaldi 7 jours. A présenté une infection chronique à Pyocyanique et Entérocoque.

Le 20-8-68, comblement du sinus G, adhérence phénopéricardique. Diaphragme 4 à D, 3,5 à G. CV —40 %.

Le 3-9-70, CV normale, VEMS normale $\frac{\text{VEMS x 100}}{\text{CV}}$ 65,5 (norm. 77)

— Syndrome obstructif mineur.

— M. LOU..., 49 ans. Diabétique, éthylique. Accident de circulation du 30-7-68. Fracture de la 4e à la 8e côte G avec volet antérolatéral, respiration paradoxale et détresse respiratoire. Fracture du rocher. Trachéotomie 22 jours, respiration atificielle 19 jours. A présenté des saignements bronchiques et une otite purulente à Pyocyanique.

Le 17-10-68, diaphragme 4,5 à D, 6 à G. CV —11 %. VEMS normale. $\frac{\text{VEMS x 100}}{\text{CV}}$ normale.

— Syndrome restrictif mineur. Sinus G comblé.

Le 22-10-68, diaphragme 6,5 à D et à G. CV —16,6 %.

Le 24-12-68, diaphragme 7 à D, 8,5 à G. CV —19,4 %.

Le 12- 4-69, diaphragme 7 à D, 7,5 à G. - Sinus libre - CV —8,3 % - VEMS normale $\frac{\text{VEMS x 100}}{\text{CV}}$ normale.

— Syndrome restrictif mineur.

— M. CAY..., 20 ans. Accident de circulation du 20-8-68. Pas de fracture de côte radiovisible, pneumothorax bilatéral, pneumomédiastin. Plaie cérébrale fronto-pariéto occipitale ayant nécessité un trou de trépan. Trachéotomie 32 jours, respiration artificielle 25 jours, Monaldi bilatéral 4 jours, replacé à droite. A présenté une atélectasie incomplète du poumon G, qui a régressé, une infection précoce de l'orifice trachéal contusionné par un arrachement de la canule, à staphylocoque Doré et entérocoque. Transféré en neurochirurgie le 10-9-68.

Le 6-5-69, CV normale, VEMS —39,5 % $\frac{\text{VEMS x 100}}{\text{CV}}$ 41,5 (norm. 80).

Le 13-11-69, CV normale, VEMS 17,9 % $\frac{\text{VEMS x 100}}{\text{CV}}$ 52 % (norm. 80).

— Syndrome obstructif important : on évoque une sténose bronchique.

Le 17-11-69, diaphragme 6,5 à D, 6 à G. Thorax symétrique, sinus libres.

Le 31-1-70, diaphragme 8,5 à D, 11 à G. CV normale. Le syndrome obstructif important persiste.

Une bronchoscopie pratiquée le 18-3-70 montre une sténose serrée de la trachée basse avec bronchite diffuse sous sténose.

— M. FER..., 52 ans. Accident de travail du 4-9-68. Chute de trois étages. Pas de fracture de côte radiovisible. Opéré pour déchirure d'une branche de la mésentérique inférieure. Hémopneumothorax G. Collapsus, encombrement postopératoire. Trachéotomie 21 jours, respiration artificielle 21 jours, Monaldi 8 jours. A présenté une infection bronchique à entérobacter aérogènes puis à staphylocoque Doré Pyocyanique, et une salmonellose D. Sorti le 11-10-68.

Le 19-11-68, diaphragme immobile ; sinus non visualisés. CV —39,2 %. VEMS —63,2 % $\frac{\text{VEMS x 100}}{\text{CV}}$ 44 (norm. 73,5).

Créneau. Syndrome obstructif.

Le 19-3-69, ampliation thoracique 8 cm, diaphragme 10 à D, 10 à G.

— Syndrome obstructif inchangé.

Le 6-9-69, perte ampliation thoracique, diaphragme 6,5 à D, 8 à G. CV 13,6 %. Cause trachéale envisagée.

Le 24-10-69, gain d'ampliation thoracique, diaphragme 9,5 à D, 10,5 à G. CV —14,1 % VEMS 48,1 % $\frac{\text{VEMS x 100}}{\text{CV}}$ 44,5 (norm. 73,5)

— Syndrome mixte à prédominance obstructive persistant. Les investigations au niveau trachéobronchique ne montrent rien.

— M. THO..., 37 ans. Accident du travail le 28-11-68. Ecrasé par son tracteur. Fracture de la 1re à la 7e côte G, de la 1re et 2e côte D, volet latéral G enfoncé. Hémothorax G et respiration paradoxale. Trachéotomie 15 jours, respiration artificielle 14 jours, Monaldi 8 jours. A présenté une infection bronchique à Eschérichia Coli. Sorti le 21-12-68.

Le 21-12-68, diaphragme 7 à D, 4,5 à G.

Le 31-12-68, diaphragme 8 à D, 7,5 à G, pas d'accrochage mais la plèvre pariétale G est épaissie, CV —18,8 %. Syndrome restrictif modéré.

Le 4-2-70, thorax symétrique, bonne ampliation. Diaphragme 9,2 à D, 9,4 à G. Mobile. CV —1,8 %. VEMS 11,5 %. $\frac{\text{VEMS x 100}}{\text{CV}}$ 69,5 % (norm. 77 %). Petit syndrome obstructif peu sensible à l'aleudrine.

— M. PER..., 41 ans. Accident de circulation le 25-12-68. Fracture de la 5e à la 11e côte G avec hémothorax G, volet latéral engrené qui s'est décroché en postopératoire après une intervention pour splénectomie suturée du foie et suture phrénique. Trachéotomie 8 jours, respiration artificielle 5 jours. Drainage 6 jours, puis ponctions pleurales répétées. Il n'y a pas eu d'infection bronchique. A la sortie on note : surélévation de la coupole G avec phénomène de Kienbock. Il persiste une poche pleurale postérieure. On note une déviation trachéale D par maladie du hile D antérieure à l'accident. Il existe des calcifications parenchymateuses du lobe inférieur D.

Le 15-1-69, la cage thoracique est bloquée, le sinus est ouvert et l'hémidiaphragme D mobile 7,5 cm. La coupole G est haute et immobile.

Le 25-1-69, diaphragme 8 à D, la coupole G n'est pas encore visible mais le champ G est nettoyé.

Le 18-4-69, le diaphragme G reste accroché (2,5 cm), 7,5 à D.

Le 2-11-69, sinue G comblé. Diaphragme 6,5 à D, 5 à G. CV —26,7 % - VEMS 20,1 % $\frac{\text{VEMS x 100}}{\text{CV}}$ normale.

— Syndrome restrictif pur de moyenne importance. On note une éventration débutante par distasis des droites.

— M. LEB..., 44 ans. Accident de circulation du 4-3-69. Fracture des arcs postérieurs de la 3e à la 10e côte G et des arcs moyens de la 2e à la 7e côte D. Respiration paradoxale, pneumothorax partiel du sommet G et épanchement de la base, Monaldi G 18 jours, puis ponctions pleurales répétées. A présenté un épanchement pleural purulent G à entérocoques. Sorti le 4-4-69.

Le 1-4-69, comblement du sinus costodiaphragmatique G, diaphragme G mobile 5 cm, CV —32,1 %.

Le 22-4-69, le sinus G reste comblé, diaphragme 9 à D, 6 à G. Bonne ampliation thoracique, CV —17 %.

Le 28-4-70, diaphragme 12 à D, 8,6 à G, le sinus reste comblé, CV normale.

Le 3-3-70, CV normale VEMS normale $\frac{\text{VEMS x 100}}{\text{CV}}$ 70 % (norm. 74,5 %).

— Syndrome obstructif mineur.

— M. VOG..., 40 ans. Accident de circulation du 19-7-69. Frac-

tures postérieures de la 2e à la 9e côte G et latérale de la 1re à la 8e D. Emphysème médiastinal, cyanose, épanchements apicaux bilatéraux. Traumatisme hépatique. Trachéotomie 15 jours, respiration artificielle 9 jours, Monaldi 12 jours. A présenté une infection bronchique à staphylocoque doré et une suppuration intrahépatique. Un pneumothorax D s'est créé à la reprise de la marche et a disparu au repos. Sorti le 30-9-69.

Le 19-9-69, asymétrie thoracique supérieure (1 cm). Diaphragme 1,5 à G, 2,5 à D. Comblement du sinus costodiaphragmatique D avec surélévation de la coupole, CV —58,3 %.

Le 9-9-69, asymétrie thoracique supérieure (2 cm). Comblement pleural persiste. Diaphragme 5 à D, 5 à G. CV —35,3 %.

Le 20-10-69, diaphragme 6 à D, 6 à G, ventilation limitée aux sommets, bonne aux bases, CV —19 % — VEMS —30 %, $\frac{\text{VEMS x 100}}{\text{CV}}$ 65 % (norm. 72 %).

Syndrome mixte moyen.

Le 17-6-71, sensation de striction sternale ressentie à l'effort par le malade, due à l'hypoxie à l'effort (trachée normale). CV —18 % — VEMS —16,6 %.

$$\frac{\text{VEMS x 100}}{\text{CV}}$$ Normale

Syndrome restrictif pur de moyenne importance.

— M. JAL..., 68 ans, qui présente dans ses antécédents des crises d'essoufflement ayant amené la découverte d'une hernie hiatale. L'hémidiaphragme G est akinétique. Accident de circulation du 7-11-69. Fracture axillaire de la 3e à la 8e côte G avec volet antérosupérieur et respiration paradoxale, pneumothorax G et détresse respiratoire avec choc. Trachéotomie le 7-11-69, le malade sorti le 5-12-69 pour la chirurgie avec une canule Delacroix. Respiration artificielle 20 jours, Monaldi G 4 jours. Ce malade a présenté des bouchons et des sécrétions sanglantes, ainsi qu'un épanchement sérohématique traité par ponctions répétées.

Le 13-12-69, CV —49 %. Envoyé en convalescence au préventorium d'Astugue où on a noté une dyspnée au moindre effort bien que la trachéotomie reste ouverte, diaphragme gauche sans mouvement et avec ascension importante. Opacités pleurales G de la base et du sommet, la 2e côte G est en trois fragments écartés, le fragment inférieur de la 4e côte est abaissé.

Le 29-12-69, CV —47 % — VEMS —45,6 %,

$$\frac{\text{VEMS x 100}}{\text{CV}}$$ normale

Le 21-2-70, régression des opacités, comblement discret du cul-de-sac. Diaphragme inchangé. La plaie de la trachéotomie est incomplètement refermée. Sorti le 26-2-70 du Préventorium. Réhospitalisé au BRR du 21-4-70 au 25-4-70 pour crises dyspnéïques dans des circonstances variées.

Le 22-4-70, asymétrie thoracique inférieure (1 cm). Diaphragme non paralysé, 9,1 à D, 2,1 à G, séquelles pleurales identiques.

CV —24,5 % — VEMS —32,5 %. $\frac{\text{VEMS x 100}}{\text{CV}}$ 61 (nor. 68).

— Syndrome mixte d'importance moyenne.

Le 25-4-70, symétrie thoracique, amélioration diaphragmatique, le sinus s'ouvre 11,5 à D, 3,5 à G. CV —7,8 %.

Le 29-9-70, symétrie thoracique, diaphragme 11 à D, 3,3 à G, le sinus G reste légèrement comblé, la coupole est moins mobile ainsi que le thorax, car le malade a interrompu sa rééducation. CV —24,5%.

Le 14-10-70, CV —18,9 % — VEMS —21,8 %,

$\frac{\text{VEMS x 100}}{\text{CV}}$ 65,5 (nor. 68).

— Syndrome mixte essentiellement restrictif.

Nous avons groupé le cas des malades représenté dans les rubriques E, F et G, dans les tableaux synoptiques 10 et 10 bis, destinés à mettre en lumière l'importance des séquelles selon l'âge et les antécédents pulmonaires.

TABLEAU IX

MALADES SUIVIS UN AN APRES LEUR SORTIE

Age	Antécédents pulmonaires	Volet	Plèvres D	Plèvres G	Tr	RA	Séquelles pariéto-diaphragmatiques	EFR	Finale
55	—	+++	+		22	17	++	S rest.	+++
72	—	++	—		SC	23	+++	S obs.	+
54	—	+++	+++		20	16	++	S obs.	+
34	—	++		+	0	0	—	S mixte	+
25	—	+	+		20	18	+	S obs.	+
33	—	+++	+		12	9	+	S rest.	+
67	—	++	+		18	15	—	S rest.	+
58	++ E	+++	++		30	20	—	S mixte	+++
40	—	+	+		10	9	—	S rest.	+
61	++ E	+++		+	14	12	—	S rest.	++
27	—	++		+	11	10	+++	S obs.	+
67	—	+++	+		15	12	—	S rest.	+
49	++ E D	++	—		22	19	—	S rest.	+
20	—	—	+	+	32	25	—	S obs.	+++
52	—	—		+	21	21	+	S obs.	++
37	—	+++		+	15	14	—	S obs.	+
41	—	++		+	8	5	+++	S rest.	++
44	—	+++	+	+	0	0	+	S obs.	+
40	—	+++	+	+	15	9	++	S rest.	++
68	+++	++		+	SC	20	+++	S mixte rest.	++
35	++	++		+	17	12	++	S obs.	+

Sc = sorti canulé.

Nous avons classé ++ dans les antécédents, les éthyliques (E) et les diabétiques (D) bien que ces malades n'aient pas présenté d'antécédents pulmonaires proprement dits.

TABLEAUX SYNOPTIQUES X et X bis

SYNDROMES RESPIRATOIRES SEQUELLAIRES SELON L'AGE

Syndrome respiratoire	Normal	Mineur	Moyen	Important
20 à 29 ans	1	2	5	1
30 à 39 ans	1	5	1	1
40 à 49 ans	0	5	5	2
50 à 59 ans	1	2	2	3
60 à 69 ans	0	4	5	1
70 à 79 ans	0	1	2	0

SYNDROMES RESPIRATOIRES SELON LES ANTECEDENTS

Syndrome respiratoire	Normal	Mineur	Moyen	Important
Antécédents nuls	1	14	15	2
Mineurs	0	1	0	0
Moyens	1	3	4	3
Importants	1	1	1	3

CONCLUSION

Si nous essayons de dresser un portrait général du traumatisé thoracique traité dans le service, nous constatons que celui-ci est un sujet de sexe masculin, victime d'un accident de la circulation, polytraumatisé, et dans la moitié des cas à participation crânienne.

Ce malade est hospitalisé le plus souvent dans un hôpital périphérique qui l'adresse au CHU dans des délais bien souvent trop longs et fréquemment alors qu'une détresse respiratoire avec encombrement, cyanose etc... est installée.

Il en va d'ailleurs de même pour les malades hospitalisés au sein du CHU et dont le maintien dans le service originel devient aléatoire du fait, justement, de la détresse respiratoire. Dans nombre de cas donc tout autre traitement que l'assistance respiratoire immédiate est, par la force des choses, rejetée. Ce n'est que trop rarement que, lorsque l'ampleur du traumatisme le permet, et qu'une courte réanimation respiratoire ventilatoire suffit à rééquilibrer le blessé, que celui-ci pourra bénéficier d'un traitement thoracique étiologique tel que l'ostéosynthèse costale et échapper ainsi à une réunimation lourde, telle que la SPI qui augmente la durée d'hospitalisation, de trachéotomie, d'assistance respiratoire.

De nombreux auteurs s'accordent à penser que ces divers facteurs conditionnent l'ampleur des séquelles respiratoires, et nous nous proposons de revenir plus loin sur ce problème.

Ce malade porteur de fractures de côtes radiovisibles, dans 88 % des cas, et d'un volet, dans 59 % des cas, est donc admis tardivement dans notre service, en détresse respiratoire et souvent en état de choc. Il sera

trachéotomisé, 68 % des cas, après intubation ou immédiatement et placé sous appareil lourd assurant une ventilation en pression positive.

La trachéotomie durera en moyenne 17 jours et la respiration artificielle 13 jours. Les épanchements pleuraux seront drainés par drain de MONALDI et laissés en place 8 jours en moyenne. Dans les trois-quarts des cas l'infection bronchique va apparaître. Le parenchyme et les plèvres seront beaucoup plus rarement intéressés. Dans la période que nous décrivons, les germes le plus fréquemment retrouvés ont été le staphylocoque doré pathogène, et le Pyocyanique. Outre ces complications infectieuses peuvent survenir toutes celles inhérentes à la SPI (pneumothorax par hyperpression par exemple), et au décubitus prolongé qu'elle sous-entend.

Les séquelles fonctionnelles de cette méthode seront diversement appréciées et lorsqu'on songe à la longueur de l'hospitalisation, qui est rarement inférieure à un mois, on peut difficilement reprocher aux malades que l'on rend à leur milieu familial de négliger de se rendre aux convocations que leur adresse le service de rééducation respiratoire.

On peut regretter, que dans les premiers temps de la période ouverte par cette étude, beaucoup de malades aient échappé à l'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) systématique. Pour ceux qui ont pu être explorés, il est de même fâcheux que la méthode d'exploration au xénon et les ductances au CO et CO_2 n'ait pu leur être appliquée de manière systématique. Cette méthode, comme l'a montré l'école du Professeur LARENG, au sujet d'un cas d'intoxication par le Di-Isocyanate de Toluène, rend en effet mieux compte de la situation de l'achange alvéolo-capillaire, et donc de la fonction même du poumon (les ductances pouvant être perturbées alors que les tests d'EFR classiques sont normaux).

Il n'est pas douteux que cette méthode de réanimation lourde, appliquée par la force des choses, entraîne des séquelles, en particulier au niveau de la trachée. Elles semblent cependant moins importantes qu'on ne serait porté à le croire.

Nous n'avons relevé que 7 cas de sténose trachéale sur 101 traumatisés : l'une d'elle était due à la compression d'un diverticule œsophagien, une autre ne donnait pas d'autre trouble clinique qu'une légère dyspnée d'effort. Dans les autres cas la sténose a été constatée soit à la décanulation qu'elle a rendue impossible, soit dans un délai de un an au vu de la persistance d'un syndrome obstructif.

Du point de vue des séquelles pleuro-pulmonaires de ces traumatismes il nous paraît difficile d'établir logiquement un rapport proportionnel entre l'ampleur des lésions costales pures et le déficit ventilatoire séquellaire. Les tableaux synoptiques que nous avons dressés sur 50 cas comprenant les 16 malades vus à la sortie seulement, les 13 autres que l'on a suivis de 6 à 8 mois et les 21 autres qu'il nous a été possible d'observer pendant un an après leur sortie, nous permettent cependant d'établir une relation directe entre l'importance des séquelles et l'âge, les antécédents, les lésions pleurales, des malades. On remarque en effet dans les catégories les plus jeunes de nos traumatisés, que les séquelles ventilatoires à l'exploration fonctionnelle banale se cantonnent dans les rubriques mineures et moyennes. Les cas de séquelles majeures étant réservés aux blessés entre 40 et 60 ans. Pourtant la population jeune représente dans ces 50 cas une partie non négligeable de la population totale.

La relation devient d'autant plus évidente lorsqu'on examine les séquelles spiramétriques en fonction des antécédents respiratoires de ces blessés. On s'aperçoit en effet que la majorité des syndromes séquellaires mineurs et moyens se retrouve parmi la population aux antécédents pulmonaires et pariétaux nuls.

On retrouve de même de manière constante, sans que l'âge, les antécédents ou l'ampleur pariétale du traumatisme soient en cause, une relation significative entre les séquelles pleuro-diaphragmatiques et les déficits spirométriques.

Il est certain que le nombre de ces séquelles ainsi que leur importance pourraient être diminués. Nous

pensons en effet que les indications de la stabilisation pneumatique interne pourraient être considérablement diminuées si lorsque l'intervention étiologique est possible, les délais de transport en service spécialisé étaient moins longs. A cet effet nous nous permettons de préconiser, lorsque l'examen radiographique thoracique révèle une ou plusieurs fractures de côtes et surtout lorsque l'examen clinique montre l'existence d'un volet, soit une surveillance étroite du blessé dans un milieu hospitalier équipé à cet effet, soit le transport systématique en milieu spécialisé où l'indication opératoire pourra être portée le plus précocement possible.

Il est en effet notoire que l'équipement en ce domaine des hôpitaux périphériques et même de certains services hospitaliers centraux est insuffisant. Ce défaut de matériel ainsi que l'encombrement habituel de nos services de réanimation ou de chirurgie thoracique, amène trop souvent les services d'accueil à conserver plus longtemps qu'il n'est raisonnable ces malades en espérant une amélioration que l'oxygénothérapie et la chimiothérapie banale n'apportent que rarement.

D'autre part au vu de l'importance de l'association du polytraumatisme au traumatisme thoracique, nous pensons qu'il serait souhaitable pour ces accidentés que soit créé pour eux, un bloc d'accueil spécial, réunissant toutes les conditions nécessaires au traitement rapide et total du polytraumatisme en une seule intervention. Ce bloc pourrait réunir en effet tous les spécialistes que nécessite la pluralité des lésions ; à savoir : chirurgiens généraux, orthopédistes, chirurgiens thoraciques, neurochirurgiens et anesthésistes réanimateurs, entourés d'un personnel spécialisé.

Une seule anesthésie serait donc nécessaire pour cette intervention à plusieurs équipes. Actuellement en effet la division géographique des services conduit à sauvegarder d'abord le pronostic vital et donc à échelonner les diverses interventions nécessaires et partant, les chocs opératoires. Nous pensons donc que la création de ce bloc d'accueil des polytraumatisés réduirait de manière notable la durée d'hospitalisation et l'ampleur des séquelles.

Vu et permis d'imprimer, Toulouse, le 26 mai 1972.

Le Président de l'Université Paul-Sabatier,

L. LARENG

BIBLIOGRAPHIE

1. Abrams (L.D.). — Chest injuries. *Brit. J. Surg.*, 1969, 56, 722.

2. Ambiavagar (M.), Robinson (J.S.), Morrison (I.M.), Sherwood, Jones (E.). — Intermittent positive pressure ventilation in the treatment of severe crushing injuries of the chest. *Thorax*, 1966, 21, 359.

3. Ashbaugh (D.G.), Pretty (T.L.), Bigelow (D.G.) and al. — Continuous positive pressure breathing in adult respiratory distress syndrom. *J. Thor. Card. Vasc. Surg.*, 1969, 57, 31.

4. Asbaugh (D.G.), Peters (G.M.), Halgrinson (C.G.), Owen (J.C.), Waddel (W.R.). — Chest trauma. analysis of 683 patients. *Arch. Surg.* 1967, 95, 546.

5. Avery (E.E.), Morsh (E.T.), Benson (D.W.). — Critically crushed chest. A new method of treatment with continous hyperventilation to produce alealotic apnea and internal pneumatic stabilization. *J. Thor. Surg.*, 1958, 32, 191.

6. Balgairies (E.), Aupetit (J.) et Guillemet (M.). — L'exploration fonctionnelle de l'appareil respiratoire dans l'évolution des séquelles pleurales traumatiques. *Arch. Mal. Profess.*, 1953, 14, 401, 403.

7. Barrières (J.). — Contributions à l'étude du traitement chirurgical des volets thoraciques traumatiques. A propos de 31 observations. *Thèse*, Toulouse, 1971.

8. Bartel (M.), Steinberg (H.). — Ein klinischer breitag zuden rippenserien frakturen. *Msehr. unfall.*, 1969, 72, 329.

9. Basseran (F.J.). — Déficiences pleuropulmonaires tardives posttraumatiques. *Tuberkiloseartet*, 1963, 17, 2, 103-113.

10. Baumann (J.), Laumonier (P.). — Réanimation respiratoire en chirurgie. 67e *Congrès de Chir.*, 1965, E. Presse Univ. de France, Paris, 1965.

11. Baumann (J.), Stieglitz (P.), Desmonds (J.M.), Brutel (P.), Poyart (Cl.). — Traitement des volets thoraciques. *Ann. Chir. Thor. Card.*, 1967, 6, 643.

12. Baumann (J.) et Poyart (Cl.). — Traitement des volets thoraciques par la ventilation artificielle. In *Problèmes actuels de réanimation.* Librairie Malorne, Paris, 1967.

13. Baumann (P.C.) et coll. — Fonction pulmonaire après traumatisme thoracique grave du thorax. *Praxis*, 1968, 57, 255.

14. Baumann (J.). — Incidents et accidents au cours de la réanimation respiratoire. *Marseille Chir.*, 1963, 15, 178.

15. Benmoha (C.). — Traitement des volets thoraciques par la stabilisation pneumatique interne. *Thèse*, Paris, 1968, n° 247.

16. Bickford (B.J.). — Le problème de l'enfoncement traumatique du thorax. Traitement par l'intervention. *Acta Chir. Belg.*, 1956, 55, 315.

17. Bjork (V.O.), Intoni (F.), Aletras (H.). — Treatment of thoracic injuries. *Acta. Scand.*, 1962, 1, 77.

18. Border (J.R.), Hopkinson (B.R.), Schenk (W.C.). — Mechanisme of pulmonary trauma. *J. of Trauma*, 1968, 8, 47.

19. Bories (S.), Andriev (G.), Cady (J.). — Les traitements des volets traumatiques par stabilisation pneumatique interne. *Presse Méd.*, 1967, 75, 737.

20. Boutin (C.), Dumon (J.F.), Arnaud (A.), Charpin (J.). — Séquelles pleurales. Données comparatives de l'exploration fonctionnelle de l'angiographie et de la seintigraphie. *Poumon et Cœur*, 1969, 25, 1 892.

21. Bruneteau (A.), Couraud (L.), Chevais (R.), Dupont (P.), Gazeau (J.F.). — L'anesthésie du traumatisé thoracique. *Anesth. Analy. Réan.*, 1969, 26, 413.

22. Cabrol (C.). — Conduite pratique à tenir devant un traumatisme du thorax. *J. Chir.*, 1964, 88, 547.

23. Calvet (S.), Lareng (L.), Coll (S.). — Notre statistique des sténoses trachéales en réanimation respiratoire. *Société de Bronchoscopie, Œsophagologie et gastrocopie de Langue Française*, Lausanne, mai 1968.

24. Campbell (D.). — The management of chest injuries. *British J. of Anesth. Fr.*, 1966, 38, 298.

25. Cara (M.). — Les volets thoraciques, problèmes de ventilation. *Ann. Anesth. Fr.*, 1967, 8, 1 257.

26. Cara (M.), Duval (M^me^), Echter (E.), Jolis (P.), Poisvert (M.). — Volets thoraciques et ventilation artificielle. *J. Chir.*, 1964, 88, 560.

27. Cara (M.), Echter (E.), Soles (P.), Poisvert (M.), Lareng (L.). — Respiration artificielle en pathologie chirurgicale en dehors de la salle d'opérations. *Congrès d'Anesth. de Bordeaux*, 1963, Masson et Cie, Edit., Paris, 1963.

28. Carter and Giuseffi. — Tracheostomy in management of crushing injuries of chest. *Arch. Surg.*, 1954, 69, 483.

29. Carver (G.M.). — Blessure du thorax par volant d'automobile. *Int. Méd. Dig.*, 1963, 79, N° 3.

30. Champetier (J.) et Voog (R.). — Les volets thoraciques. Etude anatomoclinique et thérapeutique. *France Méd.*, 1965, 28, 479.

31. Chezimar (A.). — Utilisation de l'U.T.P. dans la phase de récupération respiratoire des traumatismes thoraciques. A propos de 10 volets toraciques traités par respiration artificielle. *Thèse*, 1969, 56.

32. Couraud (L.), Dupont (P.), Mauny (J.), Leriche (B.), Chevalier (Ph.). — Le traitement des volets thoraciques antérieurs et antéro-latéraux. Place de la suspension. *Bordeaux Médical*, 1969, 2, 1 781.

33. Couraud (L.), Chevais (R.), Gillardeau (G.), Favarel-Garrigue (J.C.), Roulaud (Ph.), Castaing (R.), Laumonier (P.). — Le traitement de l'insuffisance respiratoire des traumatismes fermés du thorax. *Presse Méd.*, 1966, 74, 1 183.

34. Couraud (L.). — Insuffisance respiratoire des traumatismes fermés du thorax. Edit. Scripta, Paris, 1969.

35. Daumet (Ph.) et Michel (J.). — Traumatisme thoracique avec volet ant. traité par ostéosynthèse immédiate. *Poumon et Cœur*, 1958, 14, 219.

36. Davidson (I.), Barch (W.), Cruickshank (A.N.), Duthie (W.H.). — Crush injuries of the chest. *Thorax*, 1969, 24, 563.

37. Dambrin (P.), Eschapasse (H.), Henry (E.), Dambrin (Pierre), Gailliad (J.), Cerene (A.), Fournial (G.). — Ostéosynthèse par broche dans le traitement des volets thoraciques traumatiques latéraux. *Sté de Chirurg. de Toulouse*, séance du 28 janvier 1970.

38. Dambrin (P.), Eschapasse (H.), Lareng (L.), Toulemonde (H.), Henry (E.), Savry (R.), Gourdou (J.)., Dambrin (Pierre). — Principes pouvant servir de guide pour le traitement des volets thoraciques. *Sté de Chir. de Toulouse*, séance du 30 mars 1966.

39. Denis (B.). — L'urgence du volet costal traumatique. *Maroc Méd.*, 1966, 45, 408.

40. Dor (J.). — Les traumatismes fermés du thorax avec dégâts pariétaux. Notre conception actuelle à partir de 136 observations. *Ann. Chir. Thor. Card. Vasc.*, 1967, 6, 569.

41. Dor (J.). — Les volets thoraciques. *Lyon Chir.*, 1968, 64, 569.

42. Dor (V.). — Les traumatismes fermés du thorax avec dégâts pariétaux graves *Entretiens Bichat* (*Chir. et spécialité*), 1968, 135.

43. Dor (J.), de Cuttoli (J.P.), Humbert (P.), Nicoli (M.), Chasson (J.), Peschard (J.J.). — Détresses respiratoires graves chez les traumatisés du thorax. *Ann. Chir.*, 1963, 17, 178.

44. Dor (J.), Chasson (J.), Paoli (J.M.) et Guichet (C.). — Le traitement des volets thoraciques traumatiques par la stabilisation pneumatique interne. *Ann. Chir. Thor. Card. Vasc.*, 1964, 3, C 842-850, Cr 314-322.

45. Dor (J.), Paoli (J.M.) et Chichet (Cl.). — La stabilisation pneumatique interne dans le traitement des volets thoraciques. *Marseille Méd.*, 1965, 102, 246.

46. Dor (J.), Paoli (J.M.), Noircler (M.), Malmejac (C.) et Pons (R.). — L'osthéosynthèse des volets thoraciques. Technique, résultats et indications à propos de 19 observations. *Ann. Chir.*, 1967, 21, 983.

47. Dor (J.), Lebrigand (H.). — Traitement immédiat des traumatismes graves et fermés du thorax. *Rapport 62e ongrès de Chirurgie*, 190, Presse Univer. de France, édit., Paris, 1960.

48. Dor (J.). — Les règles d'or de l'examen d'un contusion thoracique. *Revue du Prat.*, 11 nov. 1963.

49. Dor (V.), Noircler (M.), Chauvin (G.), Mermet (B.), Kreitmann (P.), Leonardelli (M.) et Amoros (J.F.). — Les traumatismes graves du thorax. Place de l'ostéosynthèse dans leur traitement à propos de 100 cas. *La Nouvelle Presse Médicale*, 19-2-72, 1, N° 8.

50. Dumont (C.). — Le traumatisme thoracique en pratique hospitalière. *Thèse*, Clermont-Ferrand, 1964.

51. Duff (J.H.), Golstein (M.), Mc Lean (A.P.H.), Agrawal (S.N.), Nunro (D.D.), Gutelius (J.R.). — Flail chest : a clinical review and physiological study. *J. of Traum.*, 1968, 8, 63.

52. Dureux (J.B.), Jeandin (F.), Canton (Ph.), Kiffer (B.). — Notre expérience du traitement des volets thoraciques par ventilation artificielle prolongée. *Ann. Méd.*, Nancy, 1968, 8, 727.

53. Eschapasse (H.), Gaillard (J.), Dambrin (P.) et Fournial (G.). — Le traitement des volets thoraciques par l'osthé synthèse et la suspension-traction. *Bordeaux Chir.*, 1970, 41, 185.

54. Eschapasse (H.), Gaillard (J.). — Notre conduite thérapeutique dans les volets thoraciques traumatiques. *Sté de Chir. de Toulouse*, 26-11-1969.

55. Eschapasse (H.). — Le traitement physiopathologique actuel des traumatismes thoraciques fermés. *Toulouse Médical*, 1952, 53, 557.

56. Emerson (P.A.). — Effect of intermittent positive pressure breathing on the lung compliance and intra pulmonary of gaz. *Thorax.*, 1960, 15, 124.

57. Felton (W.L.). — Evolution initiale et traitement du malade ayant reçu un traumatisme thoracique. *Ann. J. Surg.*, 1963, 105, N° 4.

58. Forster (E.). — Physiopathologie des contusions thoraciques graves. *Revue du Praticien*, 1962, 12, 3 091.

59. Fulton (R.L.), Peter (E.T.), Wilson (J.N.). — The pathophysiology and treatment of pulmonary contusions. *J. of. Traum.*, 1970, 10, 719.

60. Fulton (R.L.), Peter (E.T.). — The progressif nature of pulmonary contusion Surg., 1970, 67, 499.

61. Gaillard (J.), Toulemonde (H.). — Conduite à tenir en présence d'un volet thoracique traumatique. *Rev. Méd.*, Toulouse, 1966, II, 563.

62. Gaillard (J.). — A propos de la suspension des volets sternums costaux : un nouveau passe-fil. *Revue de Médecine*, Toulouse, 1968, 4, 669.

63. Gautier (B.). — Les traumatismes thoraciques. Traitement des volets. *Lille Chir.*, 1967, 22, 40.

64. Guitard (R.M.). — Etude clinique et thérapeutique des volets thoraciques traumatiques fermés antérieurs. *Thèse*, Paris, 1956, N° 938.

65. Guerrin (F.), Voisin (C.), Swyngedauw (J.), Robin (H.), Furon (D.), Wattel F.), Talpaert (A.). — Les séquelles fonctionnelles pulmonaires

précoces des grands traumatismes fermés du thorax. *Lille Médical*, 1971, 15, 362.

66. Hanguet M.). — Le traitement des grands enfoncements thoraciques par la ventilation artificielle et la curarisation totale. *Acta. Anesth. Belg.*, 1964, 15, 54.

67. Harms (H.) et Rodewald (G.). — Importance des explorations fonctionnelles du poupon dans les traumatismes du thorax. *Mschr. Un Failk*, 1963, 66, 10, 377-393.

68. Hertz (C.), Camenita (M.), Contantinescu (O.). — A propos du fixateur pour volet costal. *B. M. Sté Chir.*, Paris, 1966, 56, 263.

69. Hevilly (F.), Sadoul (P.), Aubertin (N.). — Les critères d'évaluation de l'incapacité dans les séquelles des traumatismes fermés du thorax. *Ann. Méd. Lég.*, 1956, 36, 190-195.

70. Harrisson (J.F.) et coll. — Severe non pepetrating injury to the chest. clinical results in the management of 216 patients. *Ann. J. of Surg.*, 1960, 100, 715.

71. Howell (J.F.), Crawford (E.S.), Jordan (C.V.). — The flail chest. A analysis of 100 patients. *Ann. J. of Surg.*, 1963, 106, 628.

72. Richard H. Hugues. — Thoracic trauma. *Ann. of Thor. Surg.*, 1968, 48, 759.

73. Inton (F.), Bjork (V.O.). — Traitement chirurgical ou non chirurgical dans les traumatismes fermés du thorax. *Arch. Chir. del Toraje.*, 1962, 19, 383.

74. Jeffery (R.M.). — The treatment of anterior chest wall injuries. *Brit. J. Surg.*, 1970, 57, 667.

75. Kemmerer (W.T.), Eckert (W.T.), Gathrjght (J.B.), Reemtsma (K.), Creecho (O.). — Patterns of Thoracic injuries in fatal traffic accidents. *Journ. Trauma.*, 1961, 1, 595.

76. Kempf (I.), Naett (R.), Auger (R.). — Méthodes et indications du traitement des enfoncements thoraciques avec volets mobiles. *J. Cjir.*, 1961, 81, 331.

77. Kucher (R.). — Zur Behandlung von Ruppenserienfrakturen Wien. Klin. Wachr., 1969, 81, 356.

78. Kilman (J.W.), Charnock (E.). — Thoracic trauma in infancy childhood. *J. of Trauma.*, 1969, 9, 863.

79. Lacoste (T.), Vanroux (R.), Sadoul (P.), Koch (R.). — Les séquelles fonctionnelles des traumatismes du thorax. *J. Fr. Méd. Chir. Thor.*, 1960, 19, 1, 127-134.

80. Laget-Corsin (M[me]), Wartel (F.), Furon (D.), Gosselin (B.), Sam Soen (M[me]). — La réanimation dans les grands traumatismes fermés du thorax. *Lille Chir.*, 1965, 22, 44.

81. Lareng (L.), Dambrin (P.), Virenque (Ch.), Lazorthes (R.). — La réanimation respiratoire dans les traumatismes fermés du thorax. *Ann. Chir.*, 1965, 19, 1 084.

82. Lareng (L.), Jorda (M.F.). — L'accueil et le traitement des traumatismes thoraciques. *Rev. Méd.*, Toulouse, 1969, 5, 777.

83. Lareng (L.), Jorda (M.F.), Henry (E.). — Apropos de la place de la réanimation respiratoire dans les volets thoraciques. *Gazette des Hôpitaux*, 1966, 31, 1 485.

84. Lareng (L.), Jorda (M.F.), Eschapasse (H.), Bertrand (M.). — A propos d'un chylathorax bilatéral post-traumatique. *Société de Chirurgie de Toulouse*, Toulouse, février 1967.

85. Lareng (H.), Jorda (M.F.), Dambrin (P.), Pettel (B.), Pettel (H.). — A propos d'un cas de pneumothorax post-traumatique associé à un pneumomédiastin chez un nourrisson. *Sté de Chirurgie de Toulouse*, Toulouse, décembre 1966. *Revue de Médecine* de Toulouse, 1967, 3 719.

86. Lareng (H.), Eschapasse (H.), Ranfaing (J.), Comtet (M.). — Les problèmes de réanimation au cours d'un traumatisme thoracique compliqué de pneumopéricardie. *Sté Française d'Anesthésie, Analgésie et Réanimation*, Paris, février 1967. Anesthésie, analgésie, réanimation, 1968, 1, 19.

87. Laumonier (P.), Castaing (R.), Couraud (L.), Chevalier (R.), Gillardeau (G.). — Le traitement de la défaillance respiratoire dans les traumatisme fermés du thorax. *Ann. Chir. Thor. et Card. Vasc.*, 1964, 1, 92-97.

88. Lebrigand (H.), Merlier (M.), Wapler (C.), Faure (J.), Isserlis (G.). — Etude critique du traitement des volets osseux traumatiques de la paroi thoracique. *Mem. Acad. Chir.*, 1963, 89, 865.

89. Lebrigand (H.), Faure (J.). — Les volets traumatiques de la paroi thoracique. *J. de Chir.*, 1962, 84, 560.

90. Lebrigand (H.), Faure (J.). — Les contusions thoraciques graves. *Revue du Praticien*, 1962, 12, 3 115.

91. Lebrigand (H.). — Les volets thoraciques : physiopathologie. *Ann. Anesth. Franç.*, 1967, 8, 1 251.

92. Lenuan. — Contribution à l'étude du traitement d'un germe des volets thoraciques. *Thèse*, Paris, 1960.

93. Leroux (B.T.). — Maintenance of chest wall stability. *Thorax*, 1964, 19, 397.

94. Liaras (H.) et coll. — Place de la ventilation artificielle dans les traumatismes fermés du thorax. *Lyon Chir.*, 1967, 63, 873.

95. Lloyd (J.W.). — Management of closed chest injuries. *Brit. J. Surg.*, 1969, 56, 721.

96. Lohr (B.). — Explorations fonctionnelles différentielles en tant que moyen suivi dans l'expertise des blessures du thorax. *Langenbecks Atch. Clin. Chir.*, 1954, 279, 191-196.

97. Louvilie (Y.). — Les volets thoraciques. *Rev. Méd.*, 1970, 11, 2 045.

98. Lichtmann (M.W.). — The problems of contused lungs. *J. Trauma*, 1970, 10, 731.

99. Malet (Jean). — Physiopathologie, clinique et traitement des volets costaux. *Thèse,* Clermont-Ferrand, 1965.

100. Macquet (V.). — Le poumon traumatique. *Thèse,* Lille, 1959.

101. Maloney (S.), Schmutzer (K.J.). — Paradoxical respiration and « pendellerft ». *J. Thor. Card. Vasc. Surg.,* 1961, 41, 291.

102. Maloney (S.), Lloyd Mc Donald. — Treatment of chest injuries. *Ann. J. Surg.,* 1963, 105, 484.

103. Martinelli (V.), Marcheglani (C.). — In Tema di Traumi chiusi del torax. *Ann. Ital. Chir.,* 1962.

104. Mercier (C.) — Traumatismes fermés du thorax. *Union Méd. du Canada,* 1969, 98, 1 890.

105. Mercier (H.), Vanneuville (G.). — Réflexion sur une statistique de 50 volets costaux. *B. M. Soc. Chir.,* Paris, 1967, 57, 42.

106. Monsaulier (J.F.). — Les données actuelles de la réanimation respiratoire d'urgence. *Revue du Prat.,* 1964, 14, 2 425.

107. Morellato (R.), Porati (U.). — Rianimazione di gravissimo trauma chiuso del torace con fraltura costali multiple, lembo toracico flutuante pneumatorace bilaterale, amotorace emo mediastino, rottura sotto mucosa della trachea con successive stenosi cicatrigiale. *Minerva Anesth.,* 1969, 35, 745.

108. Morsh (E.T.), Saxton (C.A.), Gigh (G.). — Artificiel respiration by the uncuffed tracheostomie. *J. Amer. Med.,* 1956, 168, 864.

109. Moseley (R.V.), Vernick (J.J.), Duty (D.B.). — Response to blunt chest injury : a new experimental model. *J. of Trauma.,* 1970, 10, 673.

110. Nègre (E.), du Cailar (J.), Thévenet (A.), Lefebvre (F.). — Remarques à propos du traitement de quelques traumatismes fermés du thorax par la respiration artificielle. *J. Méd.,* Montpellier, 1966, 1, 375.

111. Nicodemi (E.). — Nota sull'applicazione médico-légale della determinazione delle capacita vitale et della ventilazione massima nelle affezioni naturali et traumatiche del toraco. *Riv. Infortuni Mal. Prof.,* 1953, 40, 460-469.

112. Nicolas (F.), Dupon (H.), Baron (D.), Dixneu (T.B.), Heutel (A.). — Volets thoraciques chez un enfant de deux ans et demi. Ventilation artificielle prolongée, suivie d'ostéosynthèse. Guérison. *Ouest Médical,* 1969, 24, 1 824.

113. Novak (J.). — Pronostic éloigné des traumatismes du thorax. *Zbl. Chir.,* 1964, 89, 29, 1 087-1 093.

114. Olsen-Chauchat (E.V.). — Les séquelles trachéales de l'intubation par voie de trachéotomie. *Thèse,* Clermont-Ferrand, 1964.

115. Opie (L.H.), Spalding (J.M.K.), Smith (H.G.). — Intrathoracic pressure during intermittent positive pressure respiration. *Lancet,* 1961, 25, 911.

116. Peny (J.F.), Galway (L.F.). — Chest injuries due to blunt trauma. *J. Thor. Card. Vasc. Surg.,* 1965, 49, 684.

117. Pertuiset (B.). — Le problème du diagnostic et le traitement des lésions associées aux lésions thoraciques. *Revue du Prat.*, 1962, 12, 3 135.

118. Peslin (R.). — Les traumatismes thoraciques, 983-998, in Denolin (H.), Orie (N.G.M.), Sadoul (P.). — *L'exploration fonctionnelle pulmonaire*, 1964, Masson et Cie, Edit., Paris.

119. Pinaud (J.B.). — Un nouveau cas de rupture traumatique de la coupole diaphragmatique gauche compliquée d'insuffisance respiratoire aiguë par volet costal mobile chez un polytraumatisé de la route. *J. Chir.*, 1969, 97, 369.

120. Poyart (Cl.). — Contribution à l'étude physiopathologique et thérapeutique des volets thoraciques. *Thèse*, Paris, 1965.

121. Postel (M.). — Traumatismes des membres et du rachis associés aux traumatismes thoraciques. *Rev. Prat.*, 1962, 12, 3 149.

122. Ramiceau (R.), Paunesco-Podeaunu (A.). — La pathologie tardive du poumon traumatisé. *Presse Méd.*, 1949, 57, 1 251-1 252.

123. Randwell (H.T.). — Treatment flail chest injuries with a piston respirator. *Ann. J. Surg.*, 1962, 104, 22.

124. Razemon (P.), Ribet (M.), Voisin, Gautier (Cl.), Hassoun (M^lle^). — Traitement des volets osseux traumatiques de la paroi thoracique. *Mem. Acad. Chir.*, 1964, 90, 21.

125. Reymon (D.C.). — Traitement des traumatismes thoraciques à l'aide de respirateurs artificiels. *Ann. Chir. Thor. Card.*, 1964, 3, 170.

126. Rioux (C). — Conduite à tenir devant les fractures de côtes. *Concours Méd.*, 1969, 91, 449.

127. Robin (J.C.). — La traction sternale pour thorax en fléau. *Lancet*, 1960, 1, 26.

128. Rouch (Y.). — Transfert pulmonaire de l'oxyde de carbone, T.C.O., en état stable au repos. *Thèse médecine*, Toulouse, 9 juil. 1968.

129. Roux (G.), Nègre (R.), Baumel (H.), Vidal (J.), Thévenet (A.). — Traumatismes thoraciques graves avec volet latéral. *Montpellier Chir.*, 1959, 17, 133.

130. Roy-Camille (R.) et Roy-Camille (M.). — Les volets thoraciques en urgence. *Vie Médicale*, 1967, 48, 1 230.

131. Rouleau (Ph.). — Traitement d'urgence des traumatismes graves et fermés du thorax. *Thèse*, Bordeaux, 1964.

132. Richter (J.). — Falgen und Behandlung von Thorax ver Letzungen. *Zarztl. Fort. Bild.*, 199, 63, 420.

133. Sadoul (P.), Aubertin (N.), Garbagni (R.). — Troubles respiratoires consécutifs à un traumatisme thoracique. *Arch. Mal. Profess.*, 1955, 16, 590-593.

134. Sandor (Fr.). — Treatment of store inchest with paradoxical respiration in peripheral hospital. *Thorax*, 1963, 18, 116.

135. Sall (B.). — Contribution à l'étude des indications de la trachéotomie. *Thèse,* Strasbourg, 1963.

136. Sankaran (S.), Wilson (F.). — Factors affecting proggnosis in patients will flail chest. *J. Thor. Card. Vasc. Surg.,* 1970, 60, 402.

137. Sauvage (R.), Lebrigand (H.), Vanderpoten (Cl.). — Traitement des grands traumatismes fermés du thorax. *Poumon,* 1958, 14, 121.

138. Schmurtz (W.). — Injuries of the thoracic wall. *Thorax Chir.,* 1964, 12, 103.

139. Schull Singer (G.). — Traumatologie thoracique d'urgence à l'usage des chirurgiens praticiens. Masson, édit., Paris, 1965.

140. Strug (L.G.), Glass (B.), Leon (W.), Salatica (M.). — Severe crushing injuries of the chest. *J. Thorac. Card. Vasc. Surg.,* 1960, 39, 166.

141. Talpaert (A.). — Les séquelles fonctionnelles pulmonaires précoces des grands traumatismes fermés du thorax. *Thèse médecine,* Lille, 1969, 84 p. dactyl.

142. Vulliet (F.). — Dégâts pariétaux graves consécutifs aux traumatismes fermés du thorax. Les volets thoraciques et leur traitement. *Méd. et Hyg.,* 1966, 24, 817.

153. Vanderpooten (Cl.). — Le praticien de chirurgie générale devant le traumatisme thoracique en milieu non spécialisé. *Rev. Prat.,* 1969, 19, 3 395.

144. Vanroux (R.), Lacoste (J.). — Les traumatismes du thorax. Etude physiopathologique. *Acta. Tuber. Pneumol. Belg.,* 1959, 6, 462-471.

145. Virenque (Ch.). — Les traumatismes thoraciques. *Sud-Ouest Médicaî,* 1968, 1, 26.

146. Widow (W.). — Pathology, physiology and treatment of paradoxical respiration following injuries to the thoracic wall. *Zbl. Chir.,* 1965, 90, 1 228.

147. Windsor (M.), Dwyer (M.). — The crushed chest. *Thorax,* 1961, 16, 3.

148. Wirshup (M.). — The anteriorly crushed chest or « Steering wheel injury ». *J. of Thor. Card. Vasc. Surg.,* 1960, 39, 579.

149. Worman (L.W.), Narodick (B.G.), Penberton (A.H.). — Treatment of chest trauma. *J. Trauma.,* 1962, 2, 544.

150. Winen (A.). — La traumatologie de la route. *Presse Acad. Européenne,* Bruxelles, 1962.

151. Zagdoun (J.), Sordinas (A.). — A propos du traitement des volets thoraciques. Utilisation d'un fixateur externe costal. *Mem. Acad. Chir.,* 1963, 89, 653.